

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

334

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 5 mai 1898, à 1 heure,

PAR

LÉON COURTILLIER

Licencié ès sciences naturelles,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien aide d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

CONTRIBUTION

A L'ÉTIOLOGIE ET A LA PATHOGÉNIE DU PIED BOT CONGÉNITAL

Président : M. PANAS, professeur.

Juges { MM. BERGER, professeur.
 { ALBARRAN, } agrégés.
 { POLAILLON, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

TYPOGRAPHIE A. DAVY

52, RUE MADAME, 52

1898

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 5 mai 1898, à 1 heure,

PAR

LÉON COURTILLIER

Licencié ès sciences naturelles,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien aide d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

CONTRIBUTION

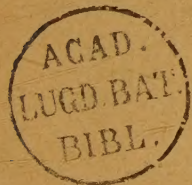
A L'ÉTIOLOGIE ET A LA PATHOGÉNIE

DU PIED BOT CONGÉNITAL

Président : M. PANAS, professeur.

Juges { MM. BERGER, professeur,
ALBARRAN, } *agrégés.*
POLAILLON, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

TYPOGRAPHIE A. DAVY

52, RUE MADAME, 52

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DEBOVE
Pathologie chirurgicale.....	HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE
Cliniques médicales.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
Maladies des enfants.....	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND
Cliniques chirurgicales.....	DUPLAY.
	LE DENTU
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Cliniques d'accouchements.....	TARNIER.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERY
ANDRÉ	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHARRIN	HEIM	ques.	WEISS
CHASSEVANT	LEJARS	RETTERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. C. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

à l'Étiologie et à la Pathogénie

DU PIED BOT CONGÉNITAL

Au moment de terminer nos études médicales, et avant d'entrer en matière, nous sommes heureux d'exprimer publiquement à nos maîtres nos sentiments de profonde gratitude pour leur précieux enseignement et leurs bienveillants conseils.

Nous adressons tout d'abord un respectueux hommage à la mémoire des professeurs Damaschino et Trélat qui furent nos premiers maîtres en médecine et en chirurgie.

Que M. le D^r H. de Lacaze-Duthiers, dont nous avons été l'élève à la Faculté des sciences, veuille bien agréer l'expression de notre profond respect,

Nous remercions M. le D^r Bar qui nous a initié à la pratique des accouchements, qui fut pour nous un maître bienveillant, et qui nous a donné des marques d'un réel intérêt.

Tout ce que nous savons en médecine nous le devons à M. le professeur Debove, aussi, tenons-nous à lui renouveler l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au cours de notre première année d'internat nous avons été successivement l'interne de M. le D^r Renault, qui nous a appris le peu que nous savons en dermatologie, et de M. le professeur agrégé Pozzi dont l'habileté chirurgicale le fait tant apprécier par ses élèves, et le rend si cher à ses malades. Il nous a honoré d'une façon toute particulière en nous prenant comme élève; nous saisissons l'occasion de lui rappeler toute notre gra-

titude pour ses marques de bienveillance à notre égard.

M. le D^r Picqué fut pendant quelques mois notre maître ; à diverses reprises, il nous a aidé de ses excellents conseils, nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance.

Comme externe et interne de M. le professeur Panas, nous avons été à même de profiter de sa profonde érudition et d'admirer ses brillantes qualités opératoires. Nous le prions de croire à notre profonde et respectueuse reconnaissance pour les sentiments affectueux qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner. Il nous donne encore aujourd'hui une marque d'intérêt en nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

M. le professeur Duplay a bien voulu nous agréer comme interne. Par la sûreté et la précision de son diagnostic, nous avons largement profité de son brillant enseignement clinique. Nous le remercions bien sincèrement.

Nous avons terminé notre internat dans le service de M. le professeur Lannelongue. C'est en suivant l'enseignement si plein d'intérêt que notre maître sait tirer de l'examen attentif des petits malades que nous avons eu l'idée de ce travail ; c'est par ses conseils, par la plus large initiative qu'il nous a laissée dans son service, qu'il nous a été possible de le poursuivre. Nous mettons sous la protection du maître une œuvre qui n'a peut-être d'autre mérite que sa sincérité, et, nous sommes heureux de lui renouveler l'assurance de notre entier dévouement.

M. le professeur agrégé Broca nous a, de même, laissé la plus large initiative, il nous a procuré les moyens de faire un travail sur le pied bot congénital, que les circonstances ne nous permettent de publier qu'en partie. Pour ces raisons, il a droit à toute notre reconnaissance, mais, nous tenons aussi à lui dire que nous n'oublierons jamais la bienveillante sollicitude avec laquelle il nous a soigné.

Nous remercions très cordialement M. le D^r Potherat, qui nous a porté intérêt tout au début de notre internat.

MM. les D^{rs} Descroizilles, Segond, Delbet, Guinard, Hartmann, Walther, Brun, Boissard, H. Roger, Jalaguier et Legueu, à des titres divers, ont droit à notre reconnaissance.

M. le D^r Porak nous a ouvert son service et nous a fourni des matériaux que nous avons utilisés dans ce travail, qu'il veuille bien agréer ici l'expression de nos vifs remerciements.

Nous devons une gratitude toute particulière à M. le professeur agrégé Achard qui a bien voulu, par ses examens histologiques, contribuer à notre travail.

Que M. le professeur agrégé Netter et que M. le D^r Josias veuillent bien agréer nos sincères remerciements pour l'obligeance avec laquelle ils ont mis des pièces à notre disposition.

Nous remercions nos maîtres de l'Ecole pratique, M. le professeur Farabeuf, dont nous avons suivi les leçons si personnelles, et M. le professeur agrégé Poirier, dont les brillantes qualités d'enseignement sont bien connues.

Nous sommes heureux de pouvoir adresser ici l'expression de nos sentiments affectueux à notre ami le D^r Durante dont l'obligeance à notre égard ne s'est jamais démentie.

Merci à notre ami le D^r Defrance et à nos collègues et amis Carnot, Roux, Audion et Guilaîne qui nous ont facilité nos recherches.

Nous sommes heureux de pouvoir exprimer de nouveau tous nos sentiments de vive gratitude à M. J.-P. Weber, avocat à la Cour d'appel, en souvenir des marques de bienveillante sympathie qu'il nous a témoignées depuis le début de nos études.

Avant d'entreprendre ce travail, nous avons eu, tout d'abord, l'idée de nous rendre compte de l'état actuel de la question relative à l'étiologie et à la pathogénie du pied bot congénital, et, de savoir aussi par quelles phases elle était passée. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons été amené à reconnaître que malgré les nombreuses, et, parfois, ardentes discussions soulevées à ce sujet, les diverses théories émises restaient en présence à peu près sur le pied d'égalité. Cette multiplicité d'opinions semblait indiquer, soit que, les causes, susceptibles de produire une telle difformité, sont éminemment variables, et, que l'on ne peut, par conséquent, faire cadrer tous les cas dans la même hypothèse; ou bien, au contraire, que les théories émises jusqu'à ce jour étaient insuffisantes pour expliquer tous les faits. Aussi, nous sommes-nous proposé, ensuite, d'observer un certain nombre de pieds bots congénitaux, et, avons-nous essayé de savoir à quelle théorie on pouvait les rattacher. Nous avons pu nous rendre compte que, si les causes du pied bot congénital sont multiples, il n'était point nécessaire d'invoquer une nouvelle hypothèse pour expliquer la malformation. A telle théorie émise revient un certain nombre de cas; telle autre, s'applique à certains autres faits; il reste à savoir quelle est celle qui s'adapte au plus grand nombre de cas, sur quelles bases elle repose, et quels services elle peut rendre au point de vue du traitement.

Les conclusions tirées de nos premières recherches sur ce sujet ont été publiées à la Société de Biologie (1) et le mémoire que nous avons déposé, le 15 octobre 1896, au concours des prix de l'internat, mais que nous n'avons pas soutenu, a été publié dans les Archives

(1) L. COURTILLIER. Société de Biologie 5 décembre 1896. Contribution à l'étude du pied bot congénital,

générales de médecine (1). Nous reprenons aujourd'hui ce travail, et nous apportons à l'appui de nos idées des preuves nouvelles et inédites.

Les théories émises, pour expliquer le développement du pied bot congénital, sont au nombre de quatre : 1^o La théorie de la compression intra-utérine, qui relève de diverses actions mécaniques extérieures à l'embryon ou au fœtus; 2^o la théorie de la malformation osseuse primitive; 3^o la théorie par arrêt de développement, et 4^o la théorie nerveuse ou musculo-nerveuse.

1^o Théorie de la compression intra-utérine

Les causes invoquées, susceptibles de produire la difformité sont nombreuses; c'est ainsi que le pied bot peut être sous la dépendance d'un choc reçu par la mère ou d'une constriction permanente de la taille; ou bien encore d'une cause intérieure tenant à l'utérus, aux annexes de l'embryon ou à une partie du fœtus.

Hippocrate (2) expose dans ses œuvres la formation du pied-bot par la compression venant d'une cavité utérine trop étroite, et pour lui la déformation consiste dans une luxation des os.

Du Verney (3), que Cruveilhier et d'autres auteurs ont cité comme un des promoteurs de la théorie nerveuse, ne parle nullement de cette cause. A propos des pieds-bots, il écrit : « Les enfants naissent quelquefois avec les pieds ainsi tournés par la mauvaise situation qu'ils ont été obligés de garder dans la matrice. »

Scarpa (4) ne change rien à l'hypothèse précédente, et il admet la mauvaise position forcée du fœtus.

(1) L. COURTILLIER. Archives générales de médecine, mai et juin 1897. Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pied bot congénital.

(2) HIPPOCRATE. Trad. Littré, t. IV, p. 263.

(3) DU VERNEY. Traité des maladies des os, 1751, — t. II, p. 56.

(4) SCARPA. Mémoire de chirurgie et de physiologie. Trad. Léveillé. Paris, 1804, p. 125.

Parmi les autres causes émises, la pénurie du liquide amniotique tient une assez grande place, et nombre d'auteurs admettent cette hypothèse pour expliquer la formation de la grande majorité des pieds bots.

F. Martin (1) soutint cette opinion, émise avant lui par Chaussier, et Cruveilhier. A l'aide de plus de 60 observations, il établit que, dans tous les cas, il y a absence relative des eaux de l'amnios, à une époque quelconque de la grossesse; que, par suite de cette absence, la matrice exerce une pression directe sur les pieds et les déforme.

Cruveilhier (2), dans son rapport sur ce travail, cite l'opinion qu'il avait émise antérieurement et d'après laquelle l'absence plus ou moins complète des eaux de l'amnios, même en admettant des violences et des constrictiones extérieures, ne lui paraît pas suffisante pour expliquer la déviation du pied-bot. La cause efficiente de cette difformité tiendrait à une attitude du fœtus telle, qu'il était devenu, pour une ou plusieurs parties de lui-même, un corps résistant propre à maintenir ces parties dans une direction vicieuse.

Chaussier et Adelon (3) admettent la compression, et, avant Cruveilhier, ils signalent les pressions réciproques de parties fœtales comme susceptibles de provoquer la déformation : « Le fœtus, disent-ils, est réellement soumis à l'action de beaucoup de causes physiques d'altérations; il peut même en trouver dans la pression que peuvent exercer, les unes sur les autres, les parties de son propre corps, par suite de l'attitude qu'il a prise dans le réservoir qui le recèle, et dans les frottements auxquels il est exposé lors des mouvements de ses propres parties les unes sur les autres.

(1) F. MARTIN. Mémoire sur l'étiologie du pied bot congénital. Bull. Acad. de médecine, 1836.

(2) CRUVEILHIER. Bull. Acad. de Méd., 1836, t. II. Rapport, p. 806. Discussion, p. 924.

(3) CHAUSSIER ET ADELON. Dict. des Sciences méd., t. XXXIV, p. 244.

Dans un traité sur les affections congénitales (1), M. le professeur Lannelongue démontre l'influence de la compression durant la période fœtale. Il relate une dizaine de cas où l'on retrouve les empreintes évidentes de cette compression sur diverses régions du corps, et plus spécialement sur la tête. Parmi les cas observés, il y en a quatre qui présentent des difformités des pieds; l'un des sujets avait le pied droit en varus et le gauche en valgus, il présentait en outre un aplatissement de la joue gauche et en même temps une tendance anormale de la tête et des membres inférieurs à s'enrouler sur le côté gauche. Un autre sujet, atteint de varus double (obs. LXVIII) offrait des déformations multiples et des traces évidentes d'adhérences amniotiques. Chez un troisième (obs. LXIV), il y avait un pied bot varus double, une cyphose congénitale et un aplatissement du côté droit de la face. Dans le cas de Borel, cité par M. le professeur Lannelongue, l'enfant observé avait des malformations diverses, toutes en rapport avec un enroulement du fœtus sur le côté gauche; les deux pieds étaient en varus équin. D'après M. le professeur Lannelongue, l'entier développement de tous les organes et le degré, en somme peu grave, des malformations font supposer que le fœtus n'a souffert que dans les derniers temps de la grossesse. Cet auteur reconnaît que la compression n'est pas étrangère à la production des anomalies durant la période embryonnaire: « Seulement, les sujets atteints de malformations, et principalement de lésions atrophiques remontant à la période embryonnaire, ne portent pas toujours, il s'en faut, des traces aussi évidentes de compression que celles qui sont déterminées par la même influence plus tard ou même vers la fin de la grossesse. » Du contact prolongé de l'embryon avec ses enveloppes, M. Lannelongue signale

(1) LANNELONGUE ET MÉNARD. Affections congénitales, Paris 1891, p. 497 et suivantes.

des vestiges d'adhérences, des cicatrices à la surface du fœtus et il ajoute : « Le plus souvent, il faut bien le dire, on ne recueille, après la naissance, aucune espèce de preuve matérielle permettant de rattacher à la compression les anomalies d'origine embryonnaire qu'on observe, et c'est surtout dans les cas les plus simples que l'on constate ce défaut de témoignages locaux. »

En présence de ces faits, il en résulte, dit M. Lannelongue, qu'on doit, d'une part accorder une valeur marquée aux faits quels qu'ils soient, même les plus complexes présentant un indice du travail qui a amené la formation de l'anomalie, et, qu'on doit également se montrer sobre de conceptions théoriques trop exclusives.

On a publié d'autres observations de pieds bots qui relèvent incontestablement d'une pression utérine. Dans le cas relaté par M. le professeur Tarnier (1), et tout à fait probant à cet égard, l'enfant, qui avait les deux pieds et les deux mains bots, présentait des déformations osseuses thoraciques en rapport avec une situation anormale des pieds.

Nous croyons pouvoir placer ici une observation (obs. XXX) dans laquelle le sujet, qui avait les deux mains et les deux pieds bots, présentait également des déformations multiples (abdomen, thorax et tête).

Dans une de nos observations (obs. XXVI), on se trouve en présence d'un cas où il y aurait eu pression par des parties mutuelles, comme le voulaient Chaussier et Adelon, et Cruveilhier. Suivant le dire de la mère, au moment de la naissance, l'avant-pied droit était comprimé par la jambe gauche fortement fléchie sur la cuisse. Chez ce même sujet, la difformité du pied gauche était sous la dépendance d'un enroulement du cordon, autour du tronc et de la fesse droite contre

(1) TARNIER. Traité d'accouchement. T. II, p. 294.

laquelle le pied était fixé par le passage du cordon autour du gros orteil.

Les brides amniotiques retiennent quelquefois le pied en position vicieuse. Dans ces cas on trouve toujours trace de leur passage ou de leur insertion. Deux observations (obs. II et obs. XX) nous offrent des traces évidentes de leur action. Chez l'un, il existe, à la partie inféro-externe de la jambe droite, un tubercule cutané et au-dessous de lui une profonde rainure. Un petit sillon transversal existe également à la partie antérieure des métatarsiens. Le quatrième orteil a été amputé de sa phalange. Chez l'autre, le gros orteil du pied droit est atrophié et présente un sillon circulaire profond à la base de sa première phalange. Ce cas est également une preuve de malformation osseuse primitive, car la malléole interne est tellement développée, que son sommet fait une saillie sur la face plantaire. Si on considère les antécédents héréditaires de ces pieds bots, et, si l'on se reporte à la théorie nerveuse, on verra que des affections, semblables à celles qui nous permettent de rapporter la lésion nerveuse à une action toxique, se trouvent dans ces observations.

En présence de cette puissance déformatrice d'une simple bride amiotique, ne peut-on invoquer avec M. Dareste (1), pour expliquer l'apparition du pied bot, au lieu de la pression utérine, niée par divers auteurs, un arrêt dans le développement de l'amnios qui comprimerait la portion postérieure de l'embryon ? Cela est possible, mais ne saurait expliquer que le pied bot de la période embryonnaire. Cette influence de l'amnios ne serait pas toujours aussi évidente ; c'est ainsi que, à propos de certains cas de ces monstruosités, qu'il considère comme produites par la pression de l'amnios, M. Dareste a rencontré « cette poche éloignée de l'embryon par l'interposition d'une quantité plus ou moins grande de liquide amniotique ».

(1) DARESTE. Production des monstruosités, 1891, p. 313, 334.

Ainsi, on observe également chez le poulet, des déformations, qui, en raison de la quantité du liquide amniotique l'enveloppant, ne sauraient dépendre d'une compression ; et M. Dareste est obligé, pour expliquer leur apparition, d'invoquer un arrêt transitoire dans le développement de l'amnios.

En somme, puisque l'action transitoire des pressions utérine ou amniotique n'est qu'une pure supposition, peut-être est-il possible d'émettre une autre hypothèse qui rendrait compte de l'existence de la difformité.

Cette trop grande abondance du liquide, ou sa pénurie, semblent indiquer un état pathologique ; et, comme dans les deux cas, on constate la formation de pieds bots, ne peut-on admettre que la cause, qui a pu influencer la production du liquide, soit susceptible de produire la difformité. Dans l'un des cas la lésion évoluerait isolément, tandis que dans l'autre, la pression utérine ou amniotique viendrait ajouter son action au trouble foetal.

En raison des affections héréditaires, et de l'absence de déformation squelettique, autre que celle constatée sur le pied, nous avons cru pouvoir faire rentrer ces cas, où l'on note la quantité excessive ou la pénurie du liquide amniotique, dans la théorie musculo-nerveuse.

Il est à remarquer que, dans les cas où on relève l'influence d'une compression on trouve des marques évidentes de celle-ci. C'est un fait que M. le professeur Lannelongue a bien mis en lumière dans son traité sur les affections congénitales. La compression se révèle dans ces cas par des amputations, partielles ou totales, d'un orteil, des sillons soit sur un membre, soit sur le tronc, des cicatrices ou des tubercules cutanés indiquant une ancienne adhérence amniotique, des déformations du thorax ou de la tête.

En résumé, d'après ce qui précède, il nous semble

qu'il faut reconnaître que tous les cas de pieds bots congénitaux, qui relèvent d'une pression mécanique extérieure, portent une *signature anatomique*, et que ceux, où ces particularités font défaut, à part la difformité des pieds, peuvent, en raison des affections héréditaires, être classés plutôt dans la théorie nerveuse que dans la théorie mécanique. En raison des affections héréditaires et des troubles survenus au cours de la grossesse (obs. II, XX, XXVI, XXX), nous émettons l'hypothèse que des produits toxiques solubles, ou des infections, sont la cause de l'existence de brides amniotiques et de leurs adhérences, et dans une certaine mesure, de la variation en quantité du liquide amniotique.

Ce qui précède, semble indiquer que les produits toxiques solubles joueraient un certain rôle dans la production des difformités du pied qui relèvent de la compression utérine ou amniotique.

2° Théorie de la malformation osseuse primitive

Il y a des cas bien évidents de malformation osseuse primitive, absence d'un ou de plusieurs os du squelette du pied, du tibia ou du péroné; mais ces cas sont peu fréquents, et la difformité n'a pas les caractères extérieurs du pied bot ordinaire. L'hypertrophie excessive de la malléole interne, que nous avons signalée dans l'observation XX, pourrait faire rentrer ce cas dans cette théorie; mais il nous semble plus probable que la bride amniotique, qui a étranglé le gros orteil, est la cause productrice de la difformité. L'hypertrophie de cette malléole aurait plutôt empêché le pied d'être porté en varus.

Il n'est plus possible de limiter la théorie à la déviation articulaire primitive comme le voulait Broca (1),

(1) BROCA. Bulletin Société anatomique, 1849 et 1852.

suivi par Lannelongue (1), Thorens (2) et d'autres. Cette hypothèse a-t-elle perdu toute valeur depuis les attaques, basées sur la clinique et l'anatomie pathologique, que lui ont portées divers auteurs ?

Adams (3) refuse toute propriété déformatrice à l'astragale : « La malformation de l'astragale, dit-il, dont j'ai prouvé l'existence à l'époque de la naissance, dépend, comme je l'ai aussi suffisamment démontré, du déplacement du calcanéum et de l'os naviculaire dû à la contraction des muscles du mollet et des muscles tibiaux antérieur et postérieur. Cette malformation, dès lors, est évidemment un effet plutôt qu'une cause de la difformité. »

M. le professeur Duplay (4) qui se range à la théorie de l'attitude vicieuse intra-utérine, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme, fait la très juste remarque que l'on ne peut comprendre comment un os presque entièrement cartilagineux, comme l'est l'astragale dans les derniers mois de la grossesse, puisse imprimer un changement de direction au pied tout entier.

Telle est aussi l'opinion de M. le professeur Fara-beuf (5), qui à la suite de l'étude approfondie de l'anatomie normale du pied et au cours de l'anatomie pathologique du pied bot, dit à propos de la déformation de l'astragale : « c'est l'adduction, c'est le varus, qu'elle produit et entretient, après que la surface articulaire a été détournée et modelée par le scaphoïde et les ligaments dorsaux externes. Je dis modelée par le scaphoïde, car incriminer la spontanéité, le caprice morphologique de l'astragale est une hypothèse classique difficile à qualifier. »

(1) LANNELONGUE. Thèse d'agrégation, 1869.

(2) THORENS. Thèse de Paris, 1893, n° 378.

(3) ADAMS. Club foot, 1873, p. 27.

(4) DUPLAY. Traité de pathologie externe, t. V. p. 1001.

(5) FARABEUF. Précis de manuel opératoire, 1895, p. 88.

Après Thorens, MM. Kirmisson (1) et Schwartz (2) admettent que la cause de la malformation échappant la solution est reculée, elle n'est pas donnée.

Il existe cependant des malformations articulaires qui relèvent d'une lésion nerveuse, ainsi qu'il résulte des observations cliniques et des preuves anatomo-pathologiques présentées par M. le professeur Lannelongue (3) au Congrès de Bordeaux et à l'Académie des sciences.

Si on admet pour la difformité du pied une semblable origine, la théorie de la malformation osseuse primitive se trouve, d'après cela, englobée dans la théorie nerveuse.

3^e Théorie de l'arrêt de développement

Meckel, Geoffroy Saint-Hilaire, pour expliquer la formation du pied bot congénital ont émis l'hypothèse d'un arrêt dans le développement qui se traduisait par un défaut de rotation du pied. Berg, Eschricht et d'autres ont défendu cette théorie. C'est aussi l'opinion de M. le professeur agrégé Kirmisson (4) qui admet que : « dans l'immense majorité des cas, c'est la théorie de l'arrêt de développement qui doit être invoquée. » Mais il faut reconnaître avec M. le professeur agrégé Schawrtz (5) qui donne une analyse du travail de Berg, que : « si la théorie émise par cet auteur donne une explication plus scientifique, quoiqu'elle ait encore besoin d'être confirmée, de l'évolution des membres, elle ne nous renseigne pas davantage sur le fait initial ; nous restons toujours en présence d'une inconnue. »

(1) KIRMISSON. *Traité de Chirurgie*, t. VIII, p. 1122.

(2) SCHWARTZ. *Thèse agrégation 1883*, p. 66.

(3) LANNELONGUE. *Congrès de Bordeaux 1893*, *Gazette hebdomadaire*, 12 mai 1896.

(4) KIRMISSON. *Traité de chirurgie*, t. VIII., p. 1123.

(5) SCHWARTZ. *Thèse d'agrégation 1883*, p. 79.

4° Théorie nerveuse

D'après ce qui précède, on voit que les cas, qui rentrent dans la théorie par compression intra-utérine, portent une signature anatomique et sont peu nombreux ; on voit aussi que la théorie de la malformation osseuse primitive, du fait des observations cliniques et des preuves anatomo pathologiques fournies par M. le professeur Lannelongue, rentrerait dans la théorie nerveuse ; et comme, d'autre part, la théorie par arrêt de développement ne repose sur aucune base sérieuse, et qu'elle paraît plutôt être sous la dépendance d'une influence musculo nerveuse, il ne nous reste plus que la théorie nerveuse. Les observations cliniques et les analogies, sur lesquelles cette dernière hypothèse repose, sont nombreuses, et, comme, de plus, ces bases sont consolidées par l'insuffisance des autres théories, il s'ensuit que la théorie nerveuse est admise, ou tenue en grande considération, par la majorité des auteurs.

Béclard (1), après Morgagni, émit l'hypothèse d'une lésion nerveuse comme cause productrice du pied bot congénital. Dans son mémoire, il admet que « la kylose interne ou pied bot en dedans, très fréquente chez des enfants qui ne sont point acéphales, dépend toujours d'un affaiblissement de l'action nerveuse » et il ajoute : « Cet affaiblissement ne doit pas surprendre lorsqu'il ne reste qu'une partie plus ou moins altérée de la moelle épinière. » La cause de la lésion nerveuse, ne réside pas pour lui dans un germe primitivement défectueux, mais elle est sous la dépendance de l'hydropisie qui affecte chez le fœtus une fâcheuse prédilection pour le cerveau et ses dépendances.

Rudolphi, se basant sur les symptômes douloureux éprouvés par la mère au cours de la grossesse, et, par

(1) BÉCLARD. Mémoire sur les fœtus acéphales. Extrait 1818, p. 61.

analogie avec ce qui se passe chez l'enfant nouveau-né, lors de la production du pied bot, a supposé que le fœtus avait eu des convulsions intra-utérines et que les mouvements spasmodiques produits par cette affection étaient la cause du grand nombre des pieds-bots congénitaux.

Delpech (1) ne borne pas son examen à la seule constatation de la difformité du pied ; il décrit les lésions dans tout le membre, et parfois dans tout le côté correspondant du corps. Recherchant quelle peut être la cause d'une lésion si étendue, il reconnaît qu'il faut admettre que « par l'effet d'un vice de l'un des faisceaux de la moelle épinière, l'innervation est moindre, et, partant la nutrition dans toute la moitié correspondante du corps ; mais que les conséquences de cette défectuosité peuvent être outrées dans un seul point, tandis qu'elles peuvent conserver quelque chose d'harmonique dans tout le reste, où elles sont pourtant fort marquées, et à jamais ineffaçables. » Cet auteur cherche à justifier la possibilité d'une lésion nerveuse intra-utérine, en se basant, comme Rudolphi l'avait fait, sur ce qui se passe au moment de l'apparition du pied bot de la paralysie infantile. Il cite à ce propos une petite fille qui eut des convulsions à l'âge de 8 jours et des paralysies des membres inférieurs et supérieurs, et il se demande si l'enfant « avait essuyé quelques jours plus tôt les convulsions elles se seraient passées dans l'utérus, et l'on aurait manqué d'un renseignement important. Des événements semblables peuvent avoir précédé la naissance, dans les cas de l'espèce dont il s'agit ; alors la principale scène extérieure serait perdue, parce qu'elle se serait passée pendant la vie intra-utérine, et il n'en resterait plus que les résultats, la difformité. » A l'encontre de Rudolphi, il admet avec Béclard le défaut

(1) DELPECH. De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine, 1828, p. 164 et 177.

d'incitation nerveuse comme cause productrice de la difformité.

J. Guérin reprit les idées de Bécлар, de Rudolphi et de Delpech et soutint avec une extrême ardeur l'origine nerveuse du pied bot congénital. Constamment il a recherché l'existence d'une lésion médullaire légère pour expliquer les déformations qui se présentent en dehors de lésions graves de l'axe cérébro-spinal; ne l'ayant jamais rencontrée, il avoue (1) que « si cette modification du système nerveux n'est pas reconnaissable à nos moyens actuels d'investigation, c'est qu'elle est trop passagère et qu'elle s'attaque à des conditions qui ne nous sont pas encore connues à l'état physiologique » et, tenant à justifier la théorie, il ajoute : « Dans cette catégorie d'affections, des caractères, tirés des troubles fonctionnels et de leur expression générale, suppléent au manque d'altération matérielle appréciable. » Au début, la difformité résulte, pour lui, d'une rétraction active et permanente, de certains muscles; mais plus tard apparaît une rétraction passive qui résulte de la transformation fibreuse constante de ces muscles.

Quelques années plus tard, la théorie musculo-nerveuse fut fortement ébranlée par les examens anatomiques du professeur Broca (2) qui jamais n'observa macroscopiquement cette transformation fibreuse des muscles, si ardemment soutenue par J. Guérin. Broca mit alors en honneur la déviation articulaire primitive.

La théorie musculo-nerveuse conserva néanmoins des défenseurs, qui, ne pouvant la justifier par l'existence de lésions nerveuses, se basaient sur l'observation clinique. Vincent Duval (3) fut l'un de ceux qui apportèrent le plus de preuves en faveur de cette origine. S'il

(1) JULES GUÉRIN. Mémoires, t. I, p. 277.

(2) BROCA. Bulletin de la Société anatomique, 1849, 1851 et 1853.

(3) DUVAL. Traité pratique du pied bot, p. 94 et 102.

reconnaît à la position vicieuse quelque influence dans la production de la difformité du pied, la lésion de l'axe cérébro-spinal comme cause de « stréphopodie » native explique le mieux, pour lui, la formation du pied bot, et s'adapte au plus grand nombre de cas. Il cite, à l'appui de cette dernière hypothèse, de nombreux faits où la paralysie atteignait un membre ou les deux. Chez plusieurs de ces enfants, venus au monde paralysés d'un ou des deux membres inférieurs, avec déviation du pied, cet auteur a vu l'état paralytique disparaître en quelques mois, partiellement au moins, et le pied-bot se maintenir. Chez d'autres, la paralysie persistait après un intervalle analogue et le membre difforme s'atrophiait de plus en plus. A l'appui de l'influence des lésions nerveuses sur la production de la difformité du pied, il a noté que la plupart des mères de ces enfants avaient présenté, au cours de leur grossesse, des affections diverses, ou de vives commotions morales; chez d'autres on notait une chute, la misère physiologique, etc.

Bonnet (1) n'apporta aucun fait en faveur de la théorie nerveuse, il proposa seulement une nouvelle classification des pieds bots en sciatique poplitée externe, et en sciatique poplitée interne. Il basa cette division sur deux cas, l'un traumatique, l'autre inflammatoire, tirés du mémoire de Delpech. Mais, comme le fait très justement remarquer M. le professeur Panas (2), on ne saurait comparer de pareils faits avec ce que l'on observe chez le fœtus.

Bouvier (3) accorde la plus grande part dans la production de la difformité du pied à l'affection du système nerveux qui, parfois, laisse à sa suite des paralysies

(1) BONNET. Traité des sections tendineuses, 1841, p. 432.

(2) PANAS. Dict. de Méd. et de Chir. prat. Article Orthopédie.

(3) BOUVIER. Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur, 1858, p. 199.

plus ou moins étendues. De même que Broca, il n'a jamais constaté la transformation fibreuse des muscles, mais, seulement à une période avancée, l'altération graisseuse. Cherchant à expliquer le mode de formation du pied bot, il fait la remarque qu'il y a deux sortes de raccourcissement musculaire. Au début, il y a une contraction plus forte de certains muscles qui précède les altérations ligamenteuses et osseuses ; cet état ne correspond nullement à un état de raccourcissement permanent, c'est de la contraction simple. La perte de longueur constante des muscles représente l'état de rétraction qui est consécutif aux altérations osseuses ou ligamenteuses. Bouvier apporta plus tard (1) l'observation d'un enfant de 3 ans, atteint de deux pieds-bots varus et de deux mains botes cubito-palmaires. L'examen de la moelle ne permit de constater aucune lésion appréciable. Après avoir relaté l'état des muscles, il tire la conclusion que, dans ce cas, la rétraction musculaire ne lui paraît pas le premier effet de la lésion nerveuse, et il la justifie en se fondant sur le peu de raccourcissement des muscles contracturés, l'intégrité de leur tissu, double circonstance qui indique un fait récent, tandis que l'altération profonde subie par les muscles opposés doit être un événement plus ancien.

Les recherches de Bouvier sont confirmatives de l'opinion de Béclard et de Delpèch ; elles indiquent que la lésion nerveuse amène un défaut d'incitation, une paralysie de certains muscles favorisant la contraction simple qui précède la déformation.

Adams (2) se déclare essentiellement partisan de la théorie dynamique. Il soutient l'idée de Rudolphi, si ardemment défendue par Jules Guérin. Les pieds bots

(1) BOUVIER. Affection musculaire congénitale, *Gazette des hôpitaux*, 1860, p. 48.

(2) ADAMS. *Club foot* 1873, p. 217 et p. 350.

qui relèvent d'une paralysie intra-utérine constituent l'exception pour lui, car, toujours ou peu s'en faut, il a noté chez les sujets atteints de pied bot, la réaction musculaire, soit sous l'influence des excitants, soit sous celle de la volonté. De nombreux examens ne lui ont jamais permis de constater l'existence d'une lésion nerveuse « lorsque cependant il y a de fortes raisons de croire à la théorie dynamique », et comme, d'autre part, il n'a jamais observé la rétraction fibreuse des muscles, il admet, pour justifier son hypothèse, basée sur un spasme temporaire, que l'affection nerveuse peut être seulement transitoire « et que la difformité une fois produite pouvait être ultérieurement entretenue ou aggravée par la croissance des muscles et des os dans la position vicieuse, les mouvements fœtaux ne pouvant suffire à ramener les membres déformés à leur position normale. »

D'après ce qui précède, on voit combien l'observation clinique porte les différents auteurs à admettre la lésion nerveuse comme cause productrice de la grande majorité des pieds bots congénitaux ordinaires. Ce n'est pas faute de recherches, si la lésion médullaire n'a pas été signalée; cela tient, comme l'avoue J. Guérin, aux défauts des moyens d'investigation.

Michaud (1) est le premier à avoir fourni la preuve de l'existence d'une lésion médullaire. Chez, une malade atteinte de double pied bot varus équin congénital, qui mourut dans le service de Charcot, sans avoir jamais présenté de maladie nerveuse au cours de sa vie, il a noté dans la moelle l'existence de deux foyers de sclérose siégeant, l'un à la région dorsale inférieure, l'autre à la région lombaire. Il fait la re-

(1) MICHAUD. Note sur la pathogénie du pied-bot congénital à propos d'un exemple d'une difformité de ce genre paraissant liée à une lésion congénitale de la moelle épinière. Archives de Physiologie. T. 3, 1870, p. 586.

marque que « la lésion affecte surtout la substance blanche, les faisceaux latéraux principalement et que dans les points où elle envahit la substance grise, elle se borne aux parties situées en arrière de la commissure blanche, respectant les cornes antérieures et les grandes cellules motrices. »

Comme il constate, dans son cas, que les muscles ont la couleur et la consistance normales, ce qui contraste avec ceux du pied bot de la paralysie infantile ; comme il était dominé par cette idée que c'était la contracture qui produisait le pied-bot congénital, et comme, de plus, il était imprégné des idées de son maître Charcot, qui faisait alors des études sur les contractures permanentes qui apparaissent à la suite de la sclérose descendante, Michaud range son cas dans la variété spasmodique. Pour ces raisons diverses, il néglige les altérations, signalées par lui, dans les cornes antérieures de la substance grise, altérations qui sont les « indices certains de l'existence antérieure d'un travail phlegmasique » et pour le montrer nous allons citer la phrase qui termine son mémoire. « L'avenir décidera s'il existe une forme de pied-bot congénital, analogue au pied bot paralytique de l'enfance et relevant comme lui d'une lésion des cornes antérieures de la substance grise et des cellules nerveuses motrices. »

Ce qui précède montre que Michaud, à l'encontre de ce que tous les auteurs lui font dire, n'a nullement interprété les lésions médullaires qu'il a signalées comme ayant donné naissance à un pied bot congénital paralytique, mais à un pied bot congénital d'origine spasmodique.

Pour défendre la théorie musculo-nerveuse, Little (1) s'appuie sur la grande déviation du scaphoïde, sur l'articulation de cet os avec la malléole interne, et sur les déformations semblables qui se produisent chez

(1) Dr W. H. LITTLE. Congrès de Londres, 1881.

l'enfant à la suite de paralysie; et par analogie, il trouve que des lésions aussi identiques ne peuvent provenir que de causes primitives semblables. A l'exemple d'Adams, il suppose que l'action pathologique du muscle dans la vie intra-utérine peut, comme dans la vie ultérieure, avoir été seulement temporaire. Le spasme ne saurait être invoqué comme puissance déformatrice qu'au cours de la seconde moitié de la vie intra-utérine; aussi pour expliquer la formation du pied bot avant le troisième mois, époque où les tissus sont peu différenciés, s'appuie-t-il sur la physiologie comparée. Il rapproche cet état primitif de l'embryon de celui des êtres inférieurs, chez lesquels les causes intérieures ou extérieures agissent directement sur l'irritabilité du protoplasma. Little croit à l'influence de la mère sur le fœtus, dans la production des troubles et de la déformation, mais sans fournir aucune preuve à l'appui de cette hypothèse.

M. le professeur Panas (1) est d'avis que « c'est encore en admettant un trouble matériel, musculaire ou nerveux, qu'on se rendra le mieux compte de la déviation du pied survenue au cours de la vie intra-utérine. Il est même bon d'ajouter qu'ici, grâce à la mollesse du squelette, qui est en grande partie cartilagineux, et à l'excessive souplesse des ligaments, il suffit de la moindre rétraction des muscles pour déterminer des déviations articulaires qui, pour se produire après la naissance, exigeraient des lésions des muscles et des nerfs bien autrement graves »; et il ajoute : « Quant à savoir si la cause première qui, dans le pied bot congénital, détruit l'équilibre musculaire du pied, réside plutôt dans une excitation (contracture) que dans un déficit d'influx nerveux (parésie) on ne peut que faire des hypothèses. »

(1) PANAS. Dict. de méd. et de chir. pratiques, article Orthopédie, p. 130.

Dans son traité de pathologie externe, M. le professeur Duplay (1) trouve qu' « une théorie très importante est celle du pied bot congénital paralytique », et plus loin il conclut en admettant que « l'immense majorité des pieds bots reconnaît pour cause une attitude vicieuse intra-utérine, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme. Sous l'influence de cette attitude, certains muscles deviennent plus courts, se rétractent, et fixent ainsi la déviation. Les os, gênés dans leur développement par l'attitude anormale, se déforment et contribuent aussi à rendre la déviation définitive. »

M. le professeur Lannelongue (2), dans ses publications, dans son enseignement, soutient, depuis de longues années, l'origine nerveuse de certaines malformations congénitales. Quant au pied bot, il reconnaît comme cause fréquente de son apparition une paralysie intra-utérine dont il a observé de nombreux exemples.

Le pied bot congénital paralytique, soupçonné par Bécлар, Delpech, fut justifié au moyen de nombreux exemples par V. Duval surtout, Sayre (3), Bouvier. Il est admis pour un certain nombre de cas par M. le professeur Panas, par M. le professeur Duplay et d'autres auteurs. M. le professeur Lannelongue, M. le professeur agrégé Broca, en ont observé un certain nombre d'exemples; nous-même en fournissons un (obs. XI). Dans ces cas, la paralysie n'est pas douteuse, et, parfois, elle s'accompagne d'arrêt de développement du membre atteint.

Mais cette paralysie n'est pas toujours aussi évi-

(1) DUPLAY. Traité de pathologie externe. T. VII, p. 1.000 et 1.002.

(2) LANNELONGUE. Congrès de Bordeaux 1895. Comptes rendus, Académie des sciences, mars 1896. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 12 mars 1896. Leçons orales de clinique faites à l'hôpital Trousseau année 1895-96. Thèse d'agrégation de Schwartz, 1883, p. 71.

(3) SAYRE cité par SCHWARTZ. Thèse agrég., 1883, p. 73.

dente, et, pour se renseigner sur l'état des muscles, on doit s'adresser à l'examen électrique. Dans une quinzaine de cas de pied bot congénital ordinaire, nous avons eu recours à l'examen faradique. Nous avons trouvé que certains muscles ne réagissent pas du tout (obs. II, VI, XI et XX); tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe, dans deux cas de pied bot varus équin unilatéral (obs. XV et XXXVI), réagissent moins bien que ceux de la même région du côté sain; dans les cas de pied bot varus-équin double, à peu près semblable comme déviation sur les deux côtés, les muscles d'un côté, chez le même sujet, réagissent moins bien que ceux de l'autre (obs. XIII, XXIII, XXIV, XXXI et XXXVII).

Dans aucun des faits, observés dans les huit ou quinze jours qui ont suivi la naissance, nous n'avons pu relever trace de contracture.

Le traitement va peut-être bien nous apporter quelques renseignements sur l'état des muscles et nous montrer si, une fois le squelette du pied assoupli, ces muscles sont susceptibles de maintenir d'une façon permanente la correction du pied.

Nous avons vu M. le professeur agrégé Broca traiter les pieds-bots congénitaux par le massage, que nous avons pu, nous-même, grâce à sa bienveillance à notre égard, employer dans une centaine de cas. Nous avons noté qu'à la suite du traitement, appliqué avec les mêmes soins réguliers et pendant le même temps à des cas semblables chez des individus différents, on guérissait l'un et l'on améliorait l'autre. De plus, nous avons constaté que, dans les cas de double pied bot congénital de même variété, il y a toujours, chez un même sujet, un des pieds qui reprend, bien avant l'autre, sa direction et sa fonction normales; la déformation osseuse est, cependant, susceptible d'être corrigée, puisque le squelette, de par l'influence du massage, est aussi souple des deux côtés. Dans d'autres cas, malgré

le massage quotidien, prolongé pendant six à huit mois, malgré la grande souplesse du squelette du pied et le bon état relatif des muscles répondant à l'incitation volontaire, mécanique ou électrique, l'équilibre ne pouvait persister entre ceux-ci pour maintenir le pied en position normale. Si l'on cherchait à se rendre compte de la raison de la rupture de l'équilibre musculaire, il suffisait, pour être renseigné, de comparer le volume des muscles d'un côté à celui des muscles du côté opposé. Si l'on observait un sujet porteur, par exemple, d'un pied bot varus équin congénital unilatéral, on était frappé de la diminution de volume des muscles de la région antéro-externe du côté lésé ; dans les cas de double varus équin congénital, le relief des muscles de la région antéro-externe d'un côté était toujours moins développé que celui des muscles de la même région du côté opposé.

De plus, avec le temps et les soins appropriés, dans les cas de pied bot congénital double, de même variété, nous avons toujours noté qu'il y a un côté, chez le même sujet, où les muscles récupèrent, plus vite que ceux du côté opposé, leur volume et leur réaction fonctionnelle. L'inertie musculaire, après avoir acquis son apogée, regresse plus ou moins vite, et plus ou moins complètement suivant les sujets et suivant le côté. Dans certains cas, elle persiste avec ou sans aggravation, et le pied bot est alors dénommé congénital paralytique (XI).

En présence de cette constatation, il nous semble évident, surtout si cela s'observe chez le même enfant où le développement d'un membre, squelette et muscles, suit parallèlement celui de l'autre, que la lésion osseuse ne saurait par elle-même déterminer le pied bot congénital ordinaire. Car, en supposant que le squelette fût en cause, comment pourrait-il se faire, dans le cas de double varus équin, par exemple, que la déformation se produisant dans le même temps et

parallèlement, pour atteindre à peu près le même degré, il y ait altération plus grande des muscles sur un côté que sur l'autre?

Une pression intra-utérine qui aurait limité son action sur les pieds ne saurait non plus nous expliquer la dissemblance qui existe entre les muscles d'un côté avec ceux de l'autre. L'altération secondaire des muscles ne peut pas suffire davantage, car il resterait à se demander la raison de sa prédilection sur un sujet plutôt que sur un autre, et, chez un même sujet, de sa prédilection plus grande sur un membre plutôt que sur l'autre.

Ces cas nous paraissent ne pouvoir relever que d'un état de paralysie ou d'insuffisance de certains muscles, dont l'altération nous a été révélée par l'examen faradique; et, nous le répétons, nous n'avons jamais noté dans ces cas, trace de contracture.

Ainsi, de l'avis de la majeure partie des auteurs qui se sont occupés de la pathogénie du pied bot congénital, et des faits que nous avons signalés, il résulte que les faits cliniques parlent en faveur de l'origine nerveuse de la difformité du pied; et la paralysie, d'étendue variable, intense ou légère, temporaire ou permanente, est notée comme se présentant chez nombre de sujets atteints de pied bot congénital ordinaire.

Les lésions médullaires signalées par Michaud représentent la seule base anatomo-pathologique sur laquelle repose cette théorie; nous avons fait la remarque, plus haut, que cet auteur avait interprété les lésions médullaires, non dans le sens d'un pied bot congénital paralytique, mais d'un pied bot congénital spasmodique. De telle sorte que les lésions médullaires du pied bot congénital paralytique seraient encore à démontrer, comme Michaud le dit, du reste, au cours et à la fin de son mémoire.

Malgré les nombreux examens histologiques prati-

qués sur des moelles provenant de sujets atteints de pied bot congénital, on ne relève que des résultats négatifs auxquels sont arrivés Coyne et Troisier (1), Thorens (2) et bien d'autres depuis. Ceci semble indiquer que la lésion a été temporaire, peut-être, comme l'enseigne M. le professeur Lannelongue, ou bien qu'elle est si diffuse, si difficilement appréciable, qu'elle peut passer inaperçue.

En présence de ce fait qu'il existe une lésion nerveuse congénitale, susceptible de produire le pied bot, on est porté à se demander quelle en est la cause.

S'il faut en croire M. Schwartz (3), la solution est loin d'être donnée, car, après avoir examiné les diverses théories, relatives au pied bot congénital, cet auteur écrit : « Quelle est la cause initiale, déterminante des attitudes vicieuses, du défaut d'évolution, de l'état pathologique des centres nerveux ou des muscles ? C'est ce qu'il est impossible d'élucider ; nous nous heurtons là à une inconnue qui ne sera résolue de si tôt. »

Avec l'assentiment de M. le professeur Lannelongue, dont les savantes leçons, ainsi que les publications récentes, avaient attiré notre attention sur l'origine nerveuse de certaines malformations osseuses, nous avons entrepris des recherches relatives à la pathogénie du pied bot congénital. C'est à son extrême obligeance, ainsi qu'à celle de M. le professeur agrégé Broca, que nous devons les observations contenues dans ce mémoire. Toutes, personnelles ont été recueillies dans le service chirurgical de l'hôpital Trousseau.

(1) COYNE et TROISIER. Pied bot congénital double. *Archiv. de Physiol.*, 1872, p. 855.

(2) THORENS. Thèse de Paris, 1873, n° 378.

(3) SCHWARTZ. Des différentes espèces de pieds bots. Thèse agrég., 1883, p. 80.

Rôle de l'hérédité

A propos de chaque cas, nous nous sommes livré à une enquête minutieuse, relative aux maladies des ascendants, et à celle des procréateurs avant la fécondation ; nous avons recherché quels troubles ou affections étaient survenus au cours de la grossesse. Les réponses sont loin d'avoir été toujours franches, l'un des deux ou lès deux parents cachant les tares ou les défauts dont ils étaient atteints, sans doute pour ne pas encourir la responsabilité de l'existence de la difformité. Les renseignements fournis relativement au genre d'alimentation, à la qualité et à la quantité des boissons absorbées, n'ont pas été plus précis ; l'influence de ces agents est grande, comme on sait, dans la production de l'hérédité pathologique. Nous n'avons pu obtenir de renseignements sur les maladies uréthrales ou vaginales éprouvées par les parents.

Tout incomplets qu'ils soient, nous essaierons d'utiliser ces éléments, et d'en tirer tout le parti que les connaissances actuelles permettent d'espérer.

Nous éliminons de cette étude les pieds bots congénitaux qui relèvent d'une lésion grave du système nerveux ou de ses enveloppes, ou d'une *contracture* comme dans la maladie de Little, les différentes diplégies cérébrales, etc., etc.

Nous allons examiner en groupe les affections relevées chez les grands-parents, soit du côté paternel, soit du côté maternel, puis celles du père. Nous passerons ensuite en revue les maladies éprouvées par la mère avant sa grossesse, pendant le cours de celle-ci, enfin les accidents dépendant de la grossesse et classés sous le nom de grossesse pathologique.

A. — *Maladies des grands-parents, 1^o côté paternel.* —

M. le professeur Lannelongue (1), à propos d'un pied bot congénital dont les parents ne présentaient aucune tare, a pu s'assurer, par la suite, que le grand-père paternel avait eu la *syphilis* dans sa jeunesse. Dans une clinique récente, M. le professeur Duplay (2) a signalé l'existence de l'*épilepsie* chez le grand-père. Dans l'observation IV, le grand-père est mort *alcoolique* et une tante de l'enfant est morte *tuberculeuse*. Dans une autre (III), le grand-père, alcoolique, est mort tuberculeux. Le grand-père et le père avaient les pieds plats, de naissance, dans un autre cas.

2° *Côté maternel*. — On note l'*épilepsie* chez un oncle du sujet de l'observation IV. Dans le cas (XXX) un oncle et un grand-oncle étaient atteints d'*idiotie*. Une tante du sujet de l'observation XIV avait la *danse de Saint-Guy*. La grand-mère de C. (X) est atteinte d'*hémiplegie gauche*.

La grand-mère, une tante et une cousine de l'enfant L... (XXIII) présentaient : les deux premières, chacune une *luxation congénitale* de la hanche droite ; l'autre un *pied bot congénital* droit. On note les pieds plats chez un oncle de S... (V) et chez le grand-père de V... (XXIX). Dans l'observation V, la *tuberculose pulmonaire* est notée comme ayant amené la mort des grands parents et d'une tante de l'enfant. Dans les observations de G... (XVI) et de R... (XXXI) la grand-mère est morte de cette même affection. Six oncles ou tantes de B... (IV) sont morts en bas âge de *méningite*. Le grand-père de B... (I) est mort d'un *cancer* stomacal ; même affection chez le grand-père de B... (III). Le grand-père de R... (XXXI) est mort au cours d'une attaque de *rhumatisme articulaire aigu*. La mère et les arrière-grand-mères ont présenté chacune une *grossesse double* (obs. XXXII).

B. — *Maladies du père*. — L'*alcoolisme* est relaté dans

(1) LANNELONGUE. Communication orale, octobre 1896.

(2) DUPLAY. Leçon clinique de l'Hôtel-Dieu, janvier 1897.

six cas. La *syphilis* du père a été notée deux fois par M. le professeur Lannelongue (1). Dans deux observations (IV et XXIX) on relève la *tuberculose* pulmonaire; dans l'un des cas le père, alcoolique et tuberculeux, est mort avant l'accouchement. Dans un cas (X), on signale le père comme étant très colérique. Le *rhumatisme* articulaire aigu s'observe dans quelques cas, tantôt avant le mariage (Lannelongue) (2), tantôt avant la fécondation (II et XXIX). On note une attaque de *furunculose* au cours de chacune des deux années qui ont précédé la grossesse (XXII). Le père de B... (III) a contracté les *fièvres intermittentes* et la *dysenterie* dont il a encore actuellement des poussées subaiguës.

C. — *Maladies de la mère.* — 1° *Maladies antérieures à la grossesse.* La *syphilis* est signalée dans un seul cas. La *tuberculose* pulmonaire s'observe dans quatre cas avec poussées soit avant, soit pendant la grossesse. Dans un cas (II) on relève une *fièvre typhoïde* immédiatement avant la grossesse. La mère (XXIV) est *épileptique*. La mère de C... (X) est très *colérique*.

Dans nombre de cas on note que des *fausses-couches* ont précédé la grossesse qui a donné naissance au pied-bot. Il y eut une fausse-couche antérieure survenue au cours d'une bronchite spécifique (XXVII). Dans un autre cas (V) on relève deux fausses-couches survenues sans cause appréciable. Dans un cas (XXVIII) une fausse-couche, suite de bronchite, avait précédé immédiatement la grossesse. Dans trois cas (I, III et IV) chaque grossesse est précédée de deux fausses-couches successives survenues sans cause appréciable. Dans quatre cas (XIX, XXV, VIII) on note une fausse-couche

(1) LANNELONGUE. Les deux observations de pied-bot congénital double chez un sujet fils d'un père syphilitique. Archives générales de médecine, 1883, pp. 566 et 567.

(2) LANNELONGUE. Pied bot congénital paralytique. Paralysie concomitante des extenseurs de la cuisse du même côté. Thèse agrég. de Schwartz, 1883, p. 71.

immédiatement avant la grossesse. Dans plusieurs cas on note des *leucorrhées* plus ou moins abondantes. L'une des malades est soignée pour une salpingite.

Dans six de nos observations on note que la *mortalité* des enfants nés avant celui atteint de pied bot est élevée. Tous ces enfants sont morts peu de temps après la naissance. Dans l'observation B... (VII), il y a trois morts, deux de méningite, l'autre d'athrepsie. L'observation B... (V) deux morts, l'un de méningite, l'autre d'athrepsie. La mère de B... (IV) a trois mort-nés et deux morts d'athrepsie. Trois enfants sont emportés par les convulsions (XIV). Dans l'observation F... (XV) dix enfants sont morts, le plus souvent d'athrepsie, entre un et six mois.

2° *Maladies intercurrentes d la grossesse.* — Nous avons noté dans quatre cas la *bronchite aiguë* survenant à des époques variables au cours de la grossesse (IV, XIII, XVIII et XXI). Des phénomènes de *bronchite spécifique*, d'intensité variable, sont relevés dans quatre cas (V, VII, XVII et XXVII). La *misère physiologique*, les fatigues, les privations ont été soupçonnées dans nombre d'observations.

Dans plusieurs cas nous avons noté des phénomènes *nerveux* violents (XI, XXX, XXXIII). On relate des métrorrhagies, dans deux cas, avec état fébrile dans l'un.

3° *Grossesse pathologique.* — Divers troubles, survenant aux cours de de la grossesse, ont été réunis par M. le professeur Pinard sous le nom de grossesse pathologique. Ils relèveraient, d'après cet auteur, d'une auto-intoxication qui serait causée par le défaut d'élimination des produits de désassimilation en excès dans le sang. Nous les avons notées chez nos malades : nausées, céphalalgies, *vomissements* pituiteux dans plus de dix cas. Dans six, ils se compliquaient de *vomissements alimentaires* qui avaient amené, dans trois cas (XVI, XVII,

XIX), un amaigrissement prolongé et une grande faiblesse.

Deux malades ont été soumises au régime lacté prolongé pour *albuminurie* (VI et XXVIII). Dans cinq cas on note des douleurs utérines survenues sans cause appréciable. Même état chez la mère de C... (XIII).

En résumé, des affections très diverses : tares nerveuses, syphilis, cancer, tuberculose, alcoolisme, rhumatisme, fièvres intermittentes, dysentérie, affections aiguës, s'observent, soit chez les ascendants, soit chez les procréateurs, antérieurement ou immédiatement avec la fécondation, ou encore au cours de la grossesse. Mais il n'est pas rare, non plus, de voir que les troubles constatés sont uniquement sous la dépendance de l'état de grossesse. D'autre part, on a noté, à une époque antérieure, ou plutôt, immédiatement avant la grossesse qui a donné naissance au pied bot, une ou plusieurs fausses couches, survenues, le plus souvent, sans cause appréciable. L'influence de l'hérédité similaire (XXIII, XXIX) s'est peu montrée dans nos observations.

La connaissance de ces affections diverses nous porte à nous demander quelles influences elles ont eues sur le produit de la conception.

L'hérédité (1) similaire de pied bot congénital, relevée dans quelques observations ne saurait, croyons-nous, ne pouvoir agir que comme l'hérédité nerveuse observée chez plusieurs de nos sujets, c'est-à-dire que comme cause prédisposante.

Il existe d'autres affections qui peuvent agir comme causes prédisposantes. En effet, il est de notion courante que les tares des procréateurs ont une influence néfaste sur la qualité des éléments de reproduction. Il en résulte que l'embryon est primitivement défectueux

(1) DELAGE. La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité. Paris, 1895.

de par la médiocrité des cellules germinales qui lui ont donné naissance.

Féré (1) et d'autres, du reste, ont noté la coexistence, relativement fréquente, de malformations congénitales (bec-de-lièvre, pied bot, etc.), dans les familles de tuberculeux, de rhumatisants, et surtout avec certaines dégénérescences du système nerveux, l'idiotie, par exemple, notée soit chez l'individu, soit dans la famille.

Si l'hérédité pathologique est une condition favorable à la production d'une difformité, il ne s'ensuit pas qu'elle soit une condition nécessaire. Il se présente, en effet, des cas où les antécédents pathologiques font défaut et où, cependant, l'on observe une malformation comme le pied-bot.

Rôle de l'intoxication intra-utérine.

Que la prédisposition héréditaire existe ou non, une certaine influence a provoqué l'apparition de la difformité, et il nous semble que l'on ne saurait trouver la cause perturbatrice déterminante qu'au cours de la vie intra-utérine. Ceci nous porte à nous demander par quel moyen la mère peut avoir une influence nocive sur son produit ?

Le placenta oppose une barrière, sinon infranchissable, tout au moins très efficace, au passage des agents microbiens, et préserve le fœtus des infections. Les recherches bactériologiques et histologiques les plus récentes le prouvent. On a pu déceler, il est vrai, la présence de microbes dans le tissu foœtaux, mais on sait que le fait est rare.

Nous avons remarqué, en effet, que la plupart des enfants nés pieds-bots jouissent au moment de la naissance d'un état général très défœctueux. Leur volume

(1) FÉRÉ La famille névropathique, 1894, p. 46.

et leur poids sont au-dessous de la normale. La flaccidité de la peau et les nombreux plis qu'elle présente indiquent bien un état de souffrance générale. Dans le cas de pied bot unilatéral, tout le membre du côté lésé est de plus petit volume que celui du côté opposé, les muscles sont moins volumineux, moins fermes et réagissent mal à l'incitation reflexe. Lorsque le pied bot congénital est bilatéral, l'un des deux membres présente toujours une altération plus profonde, qui se révèle par un volume plus restreint et une musculature plus défectueuse.

G. Ballet et Dutil (1) ont produit expérimentalement chez le cobaye, par compression passagère de l'aorte abdominale, une anémie temporaire de la moelle et ont étudié dans cet organe les lésions légères des cellules nerveuses. Il est possible que cette anémie transitoire joue un certain rôle dans la production de la lésion nerveuse chez l'individu atteint de pied bot congénital, mais il reste à démontrer sous quelle influence, compression artérielle ou thrombus, serait survenue cet arrêt circulatoire.

Dans nombre de nos observations, nous avons noté au cours de la grossesse, ou immédiatement avant elle, des affections microbiennes diverses qui ont été susceptibles de produire des poisons, auxquels le fœtus n'a pu se soustraire.

Dans certains cas, la cause capable de nuire au fœtus nous a échappé. Cependant les fausses-couches survenues sans cause apparente, dans nombre de cas, et au cours d'une bonne santé habituelle, semblent indiquer qu'il y a, en dehors des maladies, mêmes les plus légères, une cause qui, bien que ne se révélant par aucun symptôme, n'en est pas moins funeste pour le fœtus. En dehors de la syphilis, dont le rôle funeste pour l'état gra-

(1) G. BALLET et DUTIL. Congrès de neurologie de Nancy, 1896, et Congrès international de médecine de Moscou, 1897.

vidique est bien connu, on peut, il nous semble, la rapporter aux produits toxiques ingérés (boissons frelatées, alcoolisme, alimentation défectueuse) ou à ceux fabriqués dans le tube digestif. Le milieu dans lequel vivent les parents de nos pieds bots justifie la première hypothèse ; quand à la seconde, elle s'appuie sur les recherches de M. le professeur Bouchard, de M. Charrin (1), relatives aux auto-intoxications, dont le rôle est si considérable en pathologie.

Ce qui précède nous amène à rappeler brièvement ce qu'enseigne la tératologie. Les diverses malformations, observées au cours de l'évolution du poulet, que les Geoffroy Saint-Hilaire avaient rapporté à l'influence de causes extérieures, ont été reproduites d'une façon scientifique (vernissage, chauffage, mouvement), par M. Dareste (2). Les recherches toutes récentes de M. Féré (3), faites sur des œufs de poule avec les produits toxiques solubles, les plus divers, ont démontré la puissance tératogénique de ces produits ; au cours de ces expériences, cet auteur a relevé des monstruosité très nombreuses et des plus variées. D'autre part, l'expérimentation, sur des mammifères, a donné à MM. Gley et Charrin (4) des malformations des extrémités postérieures chez deux lapins de la même portée. L'un des parents, le mâle, avait été soumis, avant la fécondation, à l'action d'injections multiples de toxines pyocyaniques.

L'observation clinique semble indiquer l'existence, dans le corps de la mère, de produits toxiques solubles développés par des causes variées ; comme on note l'existence de malformations du pied dans ces cas, et que, d'autre part, l'expérimentation prouve la puis-

(1) CHARRIN. Poisons de l'organisme, poisons du tube digestif, 1895.

(2) DARESTE. Production des monstruosité, 1894.

(3) FÉRÉ. Société de biologie, 28 avril, 5 mai 1894, mars 1897.

(4) GLEY et CHARRIN. Société de Biologie, 2 novembre 1895.

sance tératogène des produits toxiques, il reste à savoir sous l'influence de quelle lésion la difformité s'est produite.

On ne peut, véritablement, se représenter l'action de toxines sur l'extrémité d'un membre que par une influence nocive pour le système nerveux, quelle qu'en soit la partie ; celui-ci déterminant ensuite l'apparition de la difformité.

A l'appui de cette hypothèse on peut rappeler les recherches de Roux et Yersin (1) sur l'action de la toxine diphtérique sur le système nerveux. Les expériences d'Enriquez et Hallion (2), celles plus récentes de Charrin (3) ; les observations de Ballet et Dutil (4) ; et celles d'autres auteurs, sont une preuve de l'influence nocive des toxines sur le système nerveux. Dans ce tissu, la partie la plus noble, la cellule nerveuse doit être particulièrement sensible à ce mode d'action.

L'action de produits toxiques solubles sur le système nerveux, étant admise ; on comprend que les lésions soient en rapport avec la résistance de la cellule, avec la toxicité plus ou moins grande du produit, et aussi avec son action plus ou moins prolongée. L'atteinte prédominera-t-elle dans les parties centrales ou périphériques ? Il est possible que les deux parties soient lésées. Nous croyons surtout à l'atteinte portée sur la cellule nerveuse, particulièrement sensible à ce mode d'influence.

Comme la difformité des membres supérieurs s'observe rarement, on peut se demander quelle est la raison de cette prédilection pour les membres inférieurs ? Cela tient peut-être à ce que la moelle lombaire ne termine son développement que bien après celle des

(1) ROUX et YERSIN, Ann. de l'Institut Pasteur, 1888. p. 286.

(2) ENRIQUEZ et HALLION. Myélite expérimentale par toxine diphtérique. Revue de Neurologie, 1892, p. 92.

(3) CHARRIN. Société de Biologie, mai 1895.

(4) BALLET et DUTIL. Revue de Neurologie, 1895, p. 718.

autres régions, ou encore, à la fermeture tardive du canal médullaire dans cette région : deux causes d'évolution qui font de cette partie, un *locus minoris resistentiæ*.

Tous les auteurs ont noté une prédominance spéciale pour le sexe maculin.

Duval sur 574 cas de pied bot congénital note 364 garçons pour 210 filles.

Martin relève 45 garçons pour 16 filles sur 61 cas congénitaux.

Heine, d'après Schwartz, sur 147 pieds bots congénitaux constate que la difformité existe chez 97 garçons et seulement chez 50 filles.

Dans notre statistique de 104 cas, le pied-bot congénital s'observe 71 fois chez des garçons et 33 fois chez les filles.

L'ensemble de ces statistiques nous donne 886 pieds bots congénitaux, les garçons y sont compris pour les $\frac{2}{3}$ des cas (577) et les filles pour $\frac{1}{3}$ (309). Quelle est la raison pour laquelle le sexe masculin est le plus souvent atteint? Cela tient-il à la natalité plus grande des garçons? Mais comme pour la naissance de 100 filles, on note conjointement celle de 105 garçons, environ, la raison invoquée est insuffisante; même en tenant compte des mort-nés, pour la naissance de 100 filles, on ne trouve que celle de 110 à 112 garçons.

L'observation clinique nous donne des renseignements importants, au point de vue étiologique et pathogénique; d'autre part, l'expérimentation nous porte à croire à l'existence d'une lésion nerveuse, l'anatomie pathologique va-t-elle justifier nos prévisions?

Preuves anatomo-pathologiques de l'existence d'une lésion nerveuse congénitale.

Les examens histologiques de moelles qui suivent, sont dus à l'extrême obligeance de M. le professeur

agréé Achard, ainsi qu'à celle de notre excellent ami M. le Dr Durante. Nous tenons à attirer l'attention sur ce fait, que ces examens histologiques ne sauraient avoir été influencés par une idée préconçue, puisque les auteurs ignoraient non seulement nos idées, mais aussi la provenance des moelles examinées.

OBSERVATION A (1).

La nommée Juliette F..., âgée de 7 mois, a été admise le 20 avril 1896 à la salle Triboulet dans le service de M. le Dr Josias pour une broncho-pneumonie datant de quarante-huit heures. L'enfant atteinte d'un double pied bot congénital varus équin, mourut de son affection pulmonaire le lendemain de son entrée.

Aucun autre renseignement.

Notre excellent collègue et ami Roux a mis à notre disposition le corps de cette enfant.

Le corps, petit, émacié, à part la lésion pulmonaire, ne présente rien d'anormal en dehors de la lésion des pieds. On se trouve en présence d'un double pied bot congénital en varus équin très accentué, mais plus prononcé du côté gauche où la déviation est irréductible. Des deux côtés, l'adduction est très marquée, le bord interne du pied forme un angle droit avec le bord interne de la jambe. Forte supination du pied : la face plantaire presque verticale regarde en arrière et un peu en bas.

Aucune saillie anormale à la face dorsale du pied qui est régulièrement convexe dans toute son étendue.

La peau fine est presque dépourvue de graisse ; les muscles de la jambe sont petits, de coloration un peu grisâtre, mais aucun n'est ni fibreux, ni gras.

Le tendon du jambier antérieur représente la corde de l'arc formé par le bord interne du pied et la face interne du tibia ; le tendon de l'extenseur propre du gros orteil suit

(1) Cette observation a déjà été publiée. Contribution à la pathogénie du pied bot congénital par MM. Courty et Durante (Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 18 mars 1897 et archives générales de médecine juin 1897).

cet arc osseux. Ces deux tendons sont déplacés en dedans et plus éloignés du tendon extenseur commun qu'à l'état normal. En faisant mouvoir ce dernier muscle, on s'aperçoit que le tendon ne glisse pas dans la gaine à cause d'un étranglement formé par le ligament annulaire antérieur du tarse. Rétréci sur une longueur de 8 à 10 millimètres, le tendon a un volume supérieur, mais normal, au-dessus et au-dessous de ce point.

Sur la face externe du calcanéum, les tendons péroniers présentent, eux aussi, un étranglement qui correspond à toute la largeur de leur gaine fibreuse. La partie sous-jacente aplatie pénètre difficilement dans la gaine, même si on opère une forte traction. De plus, la gouttière du long péronier présente en son milieu une saillie transversale, conformée en dos d'âne, perpendiculaire à son grand axe.

Le tendon d'Achille ne fait aucune saillie. Il est fortement appliqué contre l'articulation péronéo-tibiale inférieure, sur le même plan que les tendons des péroniers en dehors et que celui des tendons des muscles profonds de la jambe en dedans. On sectionne ce tendon à 3 centimètres au-dessus de ses insertions calcanéennes et, malgré cela, on ne peut corriger l'équinisme. Pendant le mouvement de flexion que l'on tente d'opérer, le segment inférieur du tendon ne bouge pas. De plus on constate qu'il est impossible de le récliner. Il existe en effet sur une hauteur de 1 centimètre, sur toute la largeur de sa face antérieure, un épaississement très dense qui l'unit intimement à la partie postérieure de l'articulation péronéo-tibiale inférieure et aussi aux portions osseuses voisines du tibia et du péroné. Une fois cette adhérence très puissante coupée, l'équinisme se laisse corriger en grande partie.

Les tendons des autres muscles sont normaux, ceux des jambiers antérieur et postérieur forment, avec le scaphoïde, très adhérent à la pointe de la malléole tibiale, une sangle qui contourne l'extrémité de cette malléole.

Le ligament deltoïdien, par son faisceau antérieur très épais et très court, immobilise le scaphoïde contre la malléole. Ce faisceau scaphoïdien se continue sans ligne de démarcation avec un très épais faisceau astragalien (face interne du col et face interne du corps de l'astragale), lequel

est constitué par de gros faisceaux fibreux qui réunissent toute la face interne de la malléole tibiale à toute la face externe de l'astragale, de telle sorte qu'il n'y a plus de surface articulaire en ce point.

Les autres ligaments ne présentent rien de particulier. A signaler toutefois la forte sangle que forme le ligament annulaire antérieur, épaissi, sur le col de l'astragale et le bride.

L'astragale est en position normale, sans aucune modification du corps que celle de l'absence de surface articulaire interne, occupée par les adhérences fibreuses.

Le col est nettement tordu en dedans et un peu en bas. La surface antérieure de la tête n'est pas déshabillée par le scaphoïde ; il n'y a, en effet, sur un minime croissant externe, que de très légères adhérences avec la capsule articulaire.

Le calcanéum concave en bas, l'est aussi en dedans, et de plus, tordu sur son axe. Il a suivi la déviation du col de l'astragale.

Le scaphoïde et le cuboïde ont suivi le même mouvement sans se luxer sur le tarse postérieur, de telle sorte que la face dorsale du tarse offre une convexité régulière, sans saillie anormale. La malléole interne n'était que peu développée et le tibia était incurvé en avant dans son tiers inférieur, ce qui fait que la malléole péronéale paraissait reportée en arrière.

Le pied droit, presque aussi dévié que le gauche, est, toutefois, plus réductible. Le tendon d'Achille n'offre aucune adhérence sur sa face antérieure. Les tendons des muscles extenseur commun et péroniers latéraux ne présentent pas d'étranglement dans leurs gaines fibreuses.

Toutes les adhérences ligamenteuses ou fibreuses sont moins fortes. Les déformations osseuses sont à peu près semblables à celles du côté opposé.

L'examen histologique qui suit a été fait par notre excellent ami le D^r Durante qui ignorait non seulement nos idées, mais aussi la provenance de cette moelle.

Examen histologique de la moelle. — Dans la moitié su-

périeure de la *région lombaire* (voir fig. 1) (1), on constate les lésions suivantes : dans la *substance grise*, le chevelu est un peu moins fourni des deux côtés que normalement ; peut-être est-il un peu plus rare à gauche qu'à droite, mais cette différence est peu sensible. Les cellules des cornes antérieures paraissent normales, cependant elles sont un peu moins nombreuses à gauche ; cette diminution porte surtout sur les groupes antérieurs. La *corne antérieure*



Fig. 1. — Moelle lombaire.

gauche est, du reste, un peu plus étroite que la droite. Les cornes postérieures sont normales. Les faisceaux pyramidaux croisés sont malades des deux côtés, mais leur altération est beaucoup plus intense et étendue à *gauche* qu'à droite.

Par les coupes colorées au Pal, les tubes nerveux sont presque complètement défaut de ce côté dans la moitié pos-

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Dr Sénèque à l'obligeance duquel nous devons les figures qui accompagnent ce travail.

térieure de ce faisceau. En se portant en avant, les tubes se montrent de plus en plus nombreux pour redevenir en nombre normal à la hauteur d'une ligne horizontale passant par le canal de l'épendyme. Cette altération s'étend en largeur de la corne postérieure à la surface de la moelle. A droite on retrouve la même lésion, mais moins intense. C'est également la portion postérieure du faisceau pyramidal croisé qui est la plus atteinte, les tubes nerveux y sont très rares, mais l'altération est moins intense que de l'autre côté. Le reste des cordons antéro-latéraux ainsi que les cordons postérieurs ne présentent pas de différence à droite et à gauche, mais les gaines de myéline sont en général minces et les coupes ne se colorent qu'imparfaitement par le Pal et le Weigert.

Les racines, tant antérieures que postérieures, paraissent un peu moins fournies en tubes nerveux que normalement, mais ceux-ci sont notablement plus clairsemés à gauche qu'à droite. Cependant, par le picro-carmin, on retrouve un beaucoup plus grand nombre de cylindres-axes, mais il existe beaucoup de fibres grêles à cylindres-axes paraissant amincis, comme atrophiés et entourés d'une gaine de myéline très étroite prenant mal l'hématoxyline.

En somme, dans les racines, il semble qu'il y ait plus atrophie que destruction des éléments nerveux. C'est le contraire pour les faisceaux pyramidaux où il y a disparition d'un grand nombre de tubes nerveux, myéline et cylindre-axe.

Dans la région *lombaire inférieure* on observe les mêmes lésions des faisceaux pyramidaux, mais la substance grise est normale et identique des deux côtés.

Les régions dorsale et cervicale contrastent avec les précédentes par la coloration facile et intense des cordons blancs par le Pal.

Dans la région *dorsale inférieure*, la corne antérieure gauche est sensiblement plus étroite que la droite, et ses cellules sont beaucoup moins nombreuses. Le chevelu, pauvre des deux côtés, l'est également un peu plus du côté gauche. La colonne de Clarke gauche présente ainsi, sensiblement moins de cellules à gauche qu'à droite.

Le faisceau pyramidal droit est normal.

Le faisceau pyramidal croisé gauche est plus clair que son congénère du côté opposé, mais en examinant à un fort grossissement, et en étudiant les coupes colorées au picrocarmin, on peut s'assurer qu'il ne s'agit pas ici d'une destruction de tubes, mais de leur *atrophie*, la diminution générale de leur calibre amenant un espacement de ces éléments sans que l'on puisse parler de sclérose ni de destruction de tubes nerveux.

Les autres faisceaux sont normaux et se colorent parfaitement.

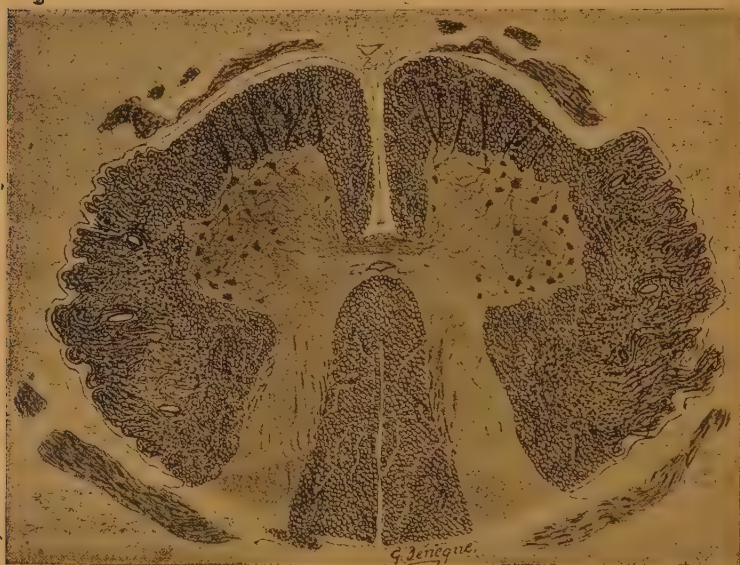


Fig. 2. — Moelle cervicale.

Les racines sont normales et semblables des deux côtés, sauf la racine antérieure gauche qui, à côté d'une majorité de grosses fibres normales, contient plusieurs petits faisceaux de fibres grêles presque sans myéline, que l'on ne retrouve pas de l'autre côté.

Dans la région dorsale moyenne, la substance grise redevient symétrique et normale. La lésion pyramidale ne tarde pas à disparaître complètement.

Région cervicale (fig. 2). — La substance grise est, ici,

normale, ainsi que les racines. Les ganglions spinaux paraissent normaux. Les cordons blancs se colorent fortement. Sauf deux très petites taches de sclérose périvasculaire avant détruit quelques tubes sur le bord des cordons antérieurs, il n'existe nulle part de dégénérescence ; ces taches, du reste, très limitées, semblent d'origine méningée et ne se retrouvent que sur quelques coupes.

Disons cependant que les faisceaux pyramidaux croisés et les faisceaux cérébelleux directs sont ici très nettement séparés, les seconds étant formés, surtout dans la moitié postérieure, de tubes nerveux presque deux fois plus gros que les premiers. Cependant les tubes nerveux du faisceau pyramidal sont bien serrés les uns contre les autres et, quoique leur myéline se colore un peu moins fortement que celle des faisceaux cérébelleux, on ne saurait affirmer ici l'existence même d'une atrophie légère de ces éléments.

Dans cette région, la portion antérieure du faisceau cérébelleux et le faisceau de Gowers, présentent des deux côtés une disposition très spéciale. Leurs fibres, au lieu d'affecter une direction verticale, sont plus ou moins *obliques*, plusieurs mêmes sont presque parallèles à la surface de la coupe sur une certaine longueur. En outre, écartées par les vaisseaux de la pie-mère qui pénètrent à ce niveau, elles les entourent, s'enroulent plus ou moins autour d'eux et donnent parfois l'apparence de tourbillons ou de zigzags. A ce niveau, les bords de la moelle, recouverts d'une mince pie-mère, sont un peu irréguliers, l'apparence variant, du reste, d'une coupe à l'autre.

Les cornes et les cordons antérieurs et postérieurs sont par contre absolument normaux et l'émission des racines paraît s'opérer comme d'habitude. Le faisceau latéral profond est également normal. La disposition anormale ne s'observe que dans la moitié externe de la portion moyenne des vaisseaux latéraux.

Le *bulbe* est normal.

Au point de vue histologique nous avons trouvé, en résumé, dans cette moelle, des lésions de la substance blanche ou de la substance grise localisées surtout dans la région lombaire supérieure,

Quoique ayant coupé presque en totalité la région lombaire et dorsale inférieure, nulle part, nous n'avons observé de foyer ancien ou récent, même minime dans les cornes, ce qui distingue ce cas des faits de paralysie infantile.

Dans la substance grise il s'agit d'une atrophie avec diminution des cellules et du chevelu de la corne antérieure gauche portant uniquement sur la région dorso-lombaire. La même lésion s'observe dans la colonne de Clarke gauche et la région dorsale inférieure. Il est impossible d'affirmer si la substance grise de cette région est absolument saine à droite, mais en tous cas elle est moins atteinte. Les vaisseaux sont normaux, leurs parois ne sont pas épaissies. Les cellules nerveuses que l'on trouve paraissent normales, autant qu'on peut en juger dans une pièce conservée dans le liquide de Müller.

Dans les cordons blancs, seuls les faisceaux pyramidaux sont malades, et cela des deux côtés, mais avec une grande prédominance à gauche.

Dans la région lombaire, il s'agit d'une disparition d'un grand nombre de tubes nerveux et de l'altération de la plupart des autres. On se trouve donc en présence d'une véritable dégénérescence dans le sens habituel de ce mot. Dans la région dorsale inférieure, les tubes nerveux sont conservés mais atrophiés. On ne saurait nous objecter qu'il s'agit ici d'un faisceau pyramidal en voie de développement et n'ayant encore que des gaines incomplètes de myéline, car à l'âge de 7 mois ce faisceau doit être complètement développé. S'agirait-il alors d'un arrêt de développement? Mais dans ce cas nous n'aurions pas une lésion limitée à la région dorsale inférieure, et dans la région lombaire on n'observerait pas une dégénérescence vraie de ses faisceaux; en outre cet arrêt de développement s'observerait également dans la queue de cheval où, dans le cas particulier, il faisait défaut. Telles sont les raisons qui nous font plutôt penser que, dans la région dorsale, cette lésion doit plutôt être interprétée comme une dégénérescence rétrograde ascendante des voies motrices. Cette double altération lombaire et dorsale inférieure des faisceaux pyramidaux semblerait donc correspondre à un état pathologique de la substance grise siégeant dans la région dorsale inférieure.

rieure ou mieux lombaire supérieure. C'est en effet à ce niveau que l'on constate surtout une atrophie d'une corne antérieure avec diminution du nombre des cellules; cette altération aurait déterminé secondairement une dégénérescence wallérienne et rétrograde au-dessous et au-dessus de ce point, dans les voies motrices correspondantes.

L'état des racines parle également dans ce sens. Cependant il faut observer qu'il s'agit ici d'une atrophie de leurs tubes nerveux avec disparition plus ou moins complète de leur gaine de myéline plutôt que d'une dégénérescence habituelle, car la plupart des cylindres-axe, quoique amincis et irréguliers, sont conservés.

Nous relèverons encore l'intégrité, au moins apparente, du faisceau cérébelleux, malgré la diminution notable des cellules de la colonne de Clarke gauche dans la région dorsale inférieure. Par contre, les racines postérieures de ce côté présentent, un peu plus bas, une atrophie notable de leurs tubes nerveux. Peut-être s'agit-il également ici, d'une altération cellulipète de ces tubes nerveux, mais nous ne saurions en apporter aucune preuve absolue.

Quant à la région cervicale, elle se distingue par la disposition toute spéciale qu'affectent les tubes nerveux dans la moitié externe de ses cordons latéraux. Peut-être s'agit-il ici d'un mode de sortie anormal des racines, mais nous ne le croyons pas, car on observerait, dans ce cas, des fibres horizontales sur le bord même des cornes. Or, sauf en avant, où dans la zone radiculaire antérieure existent quelques fibres horizontales, toute la substance grise est entourée d'une épaisse zone formée uniquement de fibres verticales. Peut-être s'agit-il ici d'un mode de développement vicieux des faisceaux pyramidaux et cérébelleux. Nous nous bornons à signaler ce fait, qui se retrouve également dans l'observation de Michaud, sans chercher à résoudre une question insoluble avec les matériaux dont nous disposons.

Nous ne croyons pas que l'on puisse rattacher à cette modification cervicale les lésions pyramidales lombaires, car celles-ci vont en diminuant à mesure que l'on s'élève et semblent disparaître depuis la région dorsale moyenne.

Enfin, nulle part dans la substance grise, nous n'avons

observé de foyer d'aucune sorte. Dans la substance blanche existent deux taches minimales de sclérose péri-vasculaire sous pie-mériennes de peu d'importance. Mais pas d'épaississement notable de la méninge. Cependant on peut voir là la signature d'un état infectieux antérieur. On peut également interpréter comme dépendant de cette infection l'état de la région lombaire où tous les faisceaux blancs présentent une myéline bien plus mince et se colorant bien plus mal que dans les autres portions de la moelle.

Il semble, en résumé, que nous ayons affaire ici à une infection ou une intoxication ayant intéressé surtout la substance grise dorso-lombaire. Si cette localisation peut être établie par l'étude histologique de cette moelle, il est, par contre, impossible d'en élucider la cause; tout au plus peut-on supposer que la région lombaire étant la dernière à posséder la structure complète, peu-être demeure-t-elle plus longtemps et plus vivement sensible aux diverses causes pathologiques qui peuvent venir, à la fin de la vie intra-utérine, intéresser le système nerveux.

OBSERVATION B.

Pied-bot talus double congénital.

Le nommé (1) G... (Marcel), âgé de 3 mois, admis salle Archambault, à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le Dr Netter, meurt le 28 juin 1896 de broncho-pneumonie.

A l'amphithéâtre, nous reconnaissons un double pied-bot congénital, que notre collègue et excellent ami M. Carnot met à notre disposition. Le talus est aussi accusé des deux côtés; la face dorsale du pied touche la face antéro-externe de la jambe. On ne peut arriver à abaisser les pieds à angle droit; dans ce mouvement les tendons extenseurs font saillie au niveau du cou-de-pied, où ils sont bridés par un fort épaississement du ligament annulaire antérieur du tarse.

Les muscles paraissent normaux.

Examen histologique. — L'examen histologique de la

(1) Observation publiée, Archives générale de médecine juin 1897.

moelle de cet enfant a été fait par M. le professeur agrégé Achard.

Région lombaire. — Pas de lésion de la substance grise.

Pas de diminution appréciable des cellules des cornes antérieures ; pas de diminution des fibres des cordons antéro-latéraux.

Du côté gauche, dans le cordon postérieur à la partie antérieure de la zone radiculaire moyenne se trouve une petite plaque scléreuse dépourvue de myéline. Cette plaque, très limitée, n'existe que sur un très petit nombre de coupes ; elle est ovale, à grand axe dirigé d'avant en arrière. Ses dimensions transversales sont au maximum le $\frac{1}{3}$ de la largeur des cordons postérieurs à ce niveau, et elle est environ trois fois plus longue que large.

OBSERVATION C.

Pied bot talus double congénital.

S... (1), âgé de 19 jours, atteint de double pied bot congénital en talus léger. Il nous a été impossible de disséquer les pièces.

La moelle, que nous devons à l'obligeance de notre collègue Salmon, a été examinée par M. le professeur agrégé Achard, qui a rencontré une sclérose assez prononcée du faisceau pyramidal de chaque côté.

OBSERVATION D.

Dans deux autres cas de talus congénital léger, l'examen histologique des moelles, pratiqué par M. Achard, n'a pu démontrer l'existence d'une lésion nerveuse.

OBSERVATION E. (inédite)

Observation due à l'obligeance de M. le Dr Durante et recueillie dans le service de M. le Dr Porak, dans le laboratoire duquel les examens histologiques ont été pratiqués.

(1) Observation publiée. Archives générale de médecine, juin 1897.

Pied bot varus équin droit congénital,

Elisa C... née à 7 mois, morte après quelques inspirations.
Pas de difformité dans la famille.

La grand'mère du côté paternel est morte de tuberculose pulmonaire. Son fils, père du pied bot, ne jouit pas d'une bonne santé ; il n'a pas fait de service militaire pour faiblesse de constitution ; il est atteint de bronchite chronique tuberculeuse.

La mère est réglée très irrégulièrement depuis l'âge de 16 ans. Pas de leucorrhée. Toujours bien portante.

Première grossesse normale. Accouchement à terme d'une enfant vivante et bien conformée.

La deuxième couche s'est terminée par une fausse couche au troisième mois, sans cause, en novembre 1894.

Métrorhagies fréquentes au cours de la troisième grossesse qui s'est terminée également par une fausse couche de 5 mois et demi en décembre 1895.

Depuis cette fausse couche douleurs dans le ventre et pertes blanches.

Au cours de sa quatrième grossesse. Nérorrhagies légères et intermittentes. Entre à la Maternité de la Charité, dans le service de M. le Dr Porak le 27 janvier 1897.

Présentation du siège en droite postérieure.

Accouchement le 29 janvier à 7 mois d'une enfant du sexe féminin, d'un aspect tout à fait chétif et qui meurt après quelques inspirations.

Longueur du corps 35 centimètres. Poids 870 grammes.

Liquide amniotique opalescent. Chorion légèrement granuleux. Sur le bord du placenta, cotylédons atrophiés et graisseux.

Poids des organes. Thymus 2 gr. 50. Foie 55 grammes. Poumon droit 8 grammes. Poumon gauche 6 gr. 20. Capsule surrénale droite 1 gr. 50. Capsule gauche 1 gr. 70. Rein droit 4 gr. 50. Rein gauche 3 gr. 20. Cœur 9 gr. 50. Rate 2 grammes.

A droite pied bot varus à peine équin ; la plante du pied regarde en dedans parallèlement au bord interne de la jambe. On peut redresser la partie antérieure du pied, mais on ne peut pas porter en dehors le talon, de façon à placer

horizontalement la partie postérieure de la plante du pied.

La malléole externe est saillante.

Le pied gauche ne présente pas de déformation notable. Il est mobile dans tous les sens.

Pas d'atrophie. Rien aux membres supérieurs.

Cerveau : circonvolutions encore non développées, mais pas de foyer.

La moelle a été durcie dans le liquide de Müller. Coloration au Pal-Volkars. Picrocarmin et hématoxyline.

Région lombaire inférieure. — Normale. Racines également très bien colorées des deux côtés et également fournies. Substance grise symétrique, pas de foyer. Peut-être cependant le chevelu de fibre à myéline est-il un peu moins fourni dans la corne droite que dans la corne gauche, mais cette différence est minime. Cordons antérieurs et postérieurs bien colorés. Faisceaux pyramidaux croisés privés de myéline, ce qui est normal à cet âge. On y retrouve des cylindres-axe perdus dans une gangue se colorant en rose par le picrocarmin.

Région lombaire moyenne. — Racines normales, bien colorées et égales des deux côtés. La corne antérieure droite un peu moins large que la gauche et son chevelu est un peu moins fourni. Ceci se voit sur toutes les coupes et ne paraît pas un artifice de préparation. Par contre les cellules nerveuses sont également nombreuses et bien développées des deux côtés.

Les cornes postérieures ne présentent pas de différence entre elles.

Faisceau pyramidal croisé, privé de myéline, ce qui est physiologique, mais se colore à gauche en rouge un peu plus foncé qu'à droite, comme s'il y avait un peu plus de tissus de soutènement ; en outre tandis qu'à gauche on trouve des fibres à myéline dans sa portion interne, en nombre assez notable, ces fibres font complètement défaut à droite. Enfin l'air privée de myéline, qui représente le faisceau moteur, semble un peu plus étendue d'avant en arrière à droite qu'à gauche, mais ces différences sont minimes et l'on ne saurait affirmer une lésion.

Autres faisceaux sains.

Région lombaire supérieure comme la précédente.

Régions dorsale et cervicale. — Normales. Cornes égales. Faisceaux pyramidaux croisés et directs également dépourvus de myéline des deux côtés. Le faisceau de Goll dans ces régions, est beaucoup plus pâle que le faisceau de Burdach et tranche nettement par sa couleur, tandis que dans la région lombaire la partie moyenne des cordons postérieurs se colore de la même façon que ses parties latérales.

OBSERVATION F. (Personnelle et inédite.)

Pied bot varus gauche congénital.

P. H... né le 24 janvier 1895. Pas de difformité héréditaire. Le père a une hernie inguinale droite congénitale. La mère est atteinte de tuberculose pulmonaire. La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de sept mois et demi, survenue au cours de sa bronchite chronique.

La deuxième grossesse fut normale. Garçon vivant et bien conformé.

Pendant sa troisième grossesse, la mère a de nouveau souffert de sa bronchite chronique, elle ressentait un point très douloureux du côté gauche et l'enfant remuait beaucoup; accouchement à terme; on reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

État actuel. — 7 août 1896. Au dire de la mère, les déformations du pied se sont améliorées et on constate un varus gauche avec peu ou pas d'équinisme.

L'enfant, entré tout d'abord dans le service de M. le professeur Lannelongue, pour être opéré par M. Broca, meurt de complications pulmonaires, suite de rougeole, dans le service d'isolement. Nous tenons à adresser nos sincères remerciements à M. le professeur agrégé Netter, à l'obligeance duquel nous devons, la moelle de cet enfant.

L'examen histologique qui suit, a été fait par M. le Dr Durante, qui ne savait de quel côté siégeait le pied bot.

Les coupes pratiquées après durcissement dans les Müller ont montré les lésions suivantes :

Dans la *région lombaire inférieure*, on remarque une atrophie de la *corne antérieure gauche*, dont le chevelu est

moins fourni. Le faisceau de Gowers du même côté est un peu plus clair et les autres faisceaux semblent normaux, mais les racines antérieures et postérieures gauches paraissent moins fournies en tubes, qui sont plus étroits que ceux du côté opposé. Outre ces lésions constatées par le Pal, le picro-carmin colore les faisceaux pyramidaux d'une façon plus intense que les autres, et l'on trouve à ce niveau un nombre relativement restreint de fibres larges, tandis que les fibres grêles sont beaucoup plus nombreuses; il semble même qu'un certain nombre font défaut à ce niveau, ces lésions étant plus prononcées à gauche. Les cellules des cornes antérieures sont sensiblement égales en nombre et en volume des deux côtés.

Dans la *région lombaire supérieure*, l'atrophie de la corne gauche existe comme plus bas; dans les cordons et les racines, on rencontre les mêmes lésions que celles décrites plus haut, mais plus marquées; dans les faisceaux pyramidaux, en particulier, les rares tubes larges qui existent, ont une gaine de myéline, se colorant en rouge par le picro-carmin, les autres fibres paraissent encore plus grêles et plus rares que dans la région lombaire inférieure.

Dans la *région dorsale inférieure*, la corne gauche est toujours plus étroite, mais le chevelu paraît égal des deux côtés; les faisceaux pyramidaux présentent des lésions aussi intenses que dans la région lombaire supérieure. Le faisceau de Gowers se colore un peu moins fortement par le Pal que celui du côté opposé. La colonne de Clarke gauche présente une atrophie très notable, une diminution du nombre des cellules et une absence de tubes nerveux, surtout dans sa moitié antérieure. Les racines paraissent égales des deux côtés.

Dans la *région dorsale supérieure*, la colonne de Clarke, gauche montre les mêmes lésions que plus bas, mais un peu moins intenses. Dans le faisceau pyramidal, les altérations persistent des deux côtés, plus marquées à gauche, mais moins accentuées que plus bas, le nombre des fibres larges a un peu augmenté. Les faisceaux de Gowers présentent des deux côtés des fibres grêles et se colorent moins par le Pal que les autres faisceaux.

Dans la *région cervicale*, la substance grise est normale, les faisceaux pyramidaux se colorent encore un peu plus par le picro-carmin et un peu moins par le Pal que le reste de la substance blanche. On y retrouve encore une abondance de fibres grêles, mais il ne semble pas qu'il en manque et la substance ne nous paraît pas augmentée comme plus bas. Enfin, les tubes larges sont notablement plus nombreux. Les faisceaux de Gowers sont ici un peu plus touchés que dans le reste de la moelle, très pâles par le Pal, par le picro-carmin ils présentent un moins grand nombre de tubes larges, beaucoup de tubes grêles et peut-être une légère augmentation de fibres interstitielles.

En résumé, nous trouvons dans cette moelle des altérations de la substance grise et de la substance blanche. Les lésions de la substance grise, caractérisées par une atrophie de la *corne gauche*, avec diminution de son chevelu et de la colonne de Clarke du même côté, tant au point de vue des fibres nerveuses que de ses cellules. Cette atrophie s'étend de la région lombaire moyenne à la région dorsale supérieure, avec prédominance dans la région lombaire supérieure. A ce niveau les *racines* présentent également des signes d'atrophie du côté *gauche* ; cette inégalité radulaire n'existe pas au-dessus. Pour ce qui est de la substance blanche, les faisceaux pyramidaux montrent une atrophie de leurs éléments sur la plus grande hauteur de la moelle. Cette atrophie est caractérisée par une disparition de la gaine de myéline plutôt que par la destruction complète des tubes nerveux dont on retrouve les cylindres-axe nus. Cette lésion légère dans la région lombaire inférieure semble augmenter progressivement jusqu'à la région dorsale inférieure, à partir de laquelle elle diminue pour être à peine appréciable au niveau du renflement cervical. Les autres faisceaux sont sains, sauf le faisceau de Gowers qui présente une altération allant en sens inverse et qui, débutant dans la région lombaire supérieure, s'étend jusqu'à la région cervicale.

Il semble donc qu'il se soit agi ici d'une lésion de la substance grise intéressant particulièrement la région dorsale inférieure et lombaire supérieure, à la suite de laquelle se seraient développées des altérations secondaires des diffé-

rents faisceaux nerveux. Il est cependant à signaler que, malgré l'altération de la colonne de Clarke dorsale, c'est le faisceau de Gowers qui est altéré au-dessus, tandis que le faisceau cérébelleux paraît absolument sain sur toute son étendue.

Postérieurement à la publication (1) des conclusions tirées de notre premier mémoire, M. Gilles de la Tourette (2) a publié un article relatif à la pathogénie et au traitement des pieds bots. Cet auteur relate l'examen histologique d'une moelle d'un fœtus de 8 mois atteint d'un double pied bot, dont l'étude avait été faite par MM. Monod et Vanverts (3). M. Gilles de la Tourette fait la remarque qu'« étant donnée la localisation extramédullaire du processus et son accentuation au niveau des nerfs de la queue de cheval, ainsi qu'il a pu s'en assurer sur les préparations de M. Gasne on peut parfaitement supposer que, si l'enfant avait vécu, la lésion nerveuse et intra-utérine se fût atténuée, eût même pu disparaître dans les premiers mois de la vie. » Cet examen histologique a été publié en entier, depuis, dans la thèse de Gasne (4). Cet auteur constate dans la région cervicale que : « Les cellules de la substance grise se colorent, à peu près, à ce niveau et sont bien distinctes ; l'épendyme est normal », et que : « tout l'espace compris entre la pie-mère et la dure-mère est littéralement injecté par l'infiltration embryonnaire qui recouvre complètement l'arachnoïde. On dirait un néoplasme annulaire encerclant la moelle et noyant les filets nerveux des racines, mais toutes les cellules se colorent fortement, nulle part

(1) LÉON COURTILLIER. Contribution à l'étude du pied bot congénital Société de Biologie, 5 décembre 1896.

(2) GILLES DE LA TOURETTE. Pathogénie et traitement des pieds bots. Semaine médicale, 30 décembre 1896.

(3) MONOD ET VANVERTS. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 18 octobre 1896.

(4) GASNE. Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris, 1897, p. 51.

il n'y a trace de dégénérescence, il s'agit d'un processus très actif. » Dans la région lombaire, la cavité de la dure-mère renferme un véritable néoplasme qui, d'un côté, refoule les racines et, de l'autre côté, englobe « quelques racines à peine reconnaissables dans son tissu ». Ce néoplasme est formé par une agrégation très serrée d'éléments embryonnaires, c'est une véritable gomme surprise dans sa marche envahissante, mais encore en pleine activité, sans trace de dégénérescence. »

Il est possible que ce soient ces lésions qui aient été la cause productrice de la difformité du pied, mais, d'après leur origine spécifique, elles ne sauraient expliquer que l'apparition du pied bot chez les enfants issus de parents syphilitiques. En raison de leur origine, on peut supposer, avec M. Gilles de la Tourette, que ces lésions se fussent atténuées et eussent même pu disparaître, si l'enfant avait vécu, et, si on l'avait soumis à un traitement antisypilitique.

De l'existence de lésions squelettiques et tendineuses constatées dans l'une des observations précédentes (obs. A), nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Tout d'abord on voit que les lésions osseuses et tendineuses sont beaucoup plus accusées du côté gauche. L'interprétation de ces lésions est importante au point de vue *théorique*, car elle nous montre que les déformations des os et des ligaments ont été produites par une cause qui, apparue de bonne heure, a été permanente et prolongée. La sangle formée par le scaphoïde et les jambiers antérieur et postérieur, sur l'extrémité inférieure du tibia, nous paraît être la cause de sa courbure et de sa projection en avant, d'où la situation postérieure, apparente, de la malléole externe. D'autre part, les lésions tendineuses, tant antérieures que postérieures, sont une preuve évidente de l'inertie mus-

culaire, laquelle ne pouvait être que sous la dépendance d'un défaut d'incitation nerveuse, puisque aucun des muscles de la jambe ne présentait d'altération fibreuse ni graisseuse. Il s'ensuit donc que la lésion osseuse n'était que secondairement produite par la tonicité physiologique de certains muscles normaux privés de leurs antagonistes.

Cette assertion est confirmée par l'existence de lésions nerveuses, que nos recherches nous ont permis de constater dans plusieurs cas, (obs. A. B. E. et F.) et qui, par leur siège, correspondent bien au membre qui est le plus atteint dans sa partie terminale. Les altérations médullaires, signalées dans les observations précédentes, peuvent être résumées de la façon suivante : à l'union des régions dorsale et lombaire, ce qui frappe tout d'abord c'est l'altération d'une *corne antérieure*, non seulement dans son *volume* qui est sensiblement *inférieur* à celui de la corne opposée (obs. A, E et F.) et qui indique un arrêt dans le développement, mais aussi dans ses éléments constitutifs. La lésion des cornes antérieures consiste dans l'atrophie et la diminution de nombre des cellules nerveuses, *sans foyer localisé* dans cette substance grise. Mêmes lésions cellulaires dans la colonne de Clarke (Durante). On note d'autre part, soit une sclérose des *cordons postérieurs* (faisceau de Schultze) très limitée en hauteur (Millaud, Achard), soit une sclérose ou mieux une atrophie, une diminution notable de tubes nerveux dans les faisceaux pyramidaux cérébelleux directs, et dans les *racines antérieures* du côté malade (Durante).

Ces lésions, n'ayant pas été signalées dans deux cas (Achard), il est possible qu'elles n'aient été que temporaires, ce qui viendrait à l'appui de l'opinion de M. le professeur Lannelongue.

Mais on peut nous objecter qu'il y a autant de raisons de ne pas croire à la lésion temporaire que d'y croire,

et que, par conséquent, la question est encore à élucider. Il nous est possible de fournir des preuves de l'existence d'un trouble passager apporté dans la constitution ou dans la fonction du système nerveux. Tout d'abord le produit incriminé, comme cause déterminante de la lésion, est à considérer. En raison de sa nature, produit toxique soluble ou toxine, on comprend que la lésion sera en rapport avec la résistance de la cellule nerveuse, avec la toxicité plus ou moins grande du produit, et, aussi, avec son action plus ou moins prolongée. Il est donc possible que les lésions nerveuses matérielles soient très peu accusées, extrêmement diffuses et difficilement reconnaissables par nos moyens actuels d'investigation ; mais il n'en existera pas moins un trouble profond, plus ou moins durable, apporté dans la fonction du système nerveux. D'autre part, le sujet de l'observation A, fournit une preuve on ne peut plus évidente de ce que nous avançons. En premier lieu, les déformations, à peu près identiques, observées sur les deux pieds, indiquent qu'elles dépendent d'une lésion de même étendue et de même intensité, sinon dans la constitution du système nerveux, tout au moins dans sa fonction. Les lésions tendineuses et ligamenteuses signalées à gauche sont l'indice de la persistance du trouble survenu de ce côté. En second lieu, l'examen histologique de la moelle montre que si les lésions sont évidentes du côté gauche, elles le sont moins à droite. De ce côté, il reste simplement quelques vestiges, difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation ; mais, les lésions constatées dans le pied correspondant nous indiquent, toutefois, le trouble profond apporté dans la fonction du système nerveux et constituent avec les altérations médullaires la preuve de l'existence d'une lésion qui a été seulement temporaire.

En somme, les altérations médullaires, signalées plus haut, sont légères, en tant que lésions matérielles, per-

sistantes, et assez difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation; elles consistent dans un arrêt de développement des cornes antérieures, dans des lésions de dégénérescence et d'atrophie des cellules nerveuses et nullement de sclérose localisée. Elles ne ressemblent donc en rien aux reliquats dus aux foyers d'artérite et de thrombose infectieuses plus ou moins bien limités, aux inflammations proprement dites avec infiltrations cellulaires, qui semblent caractériser la paralysie infantile, la méningo-myélite syphilitique, etc. Par ces différents caractères, elles paraissent bien résulter d'une intoxication par substances toxiques ou par toxines. En outre, leur siège se trouve en rapport avec celui de la lésion terminale du membre; en effet, dans les cas à difformité unilatérale, les lésions médullaires correspondent bien au côté du membre présentant la malformation, et, lorsque le pied bot est bilatéral, les lésions médullaires existent des deux côtés, mais, avec prédominance marquée sur un côté qui est le même que celui du membre le plus atteint dans son ensemble et dans son extrémité terminale; de plus, elles nous semblent correspondre aux lésions soupçonnées par les auteurs, et elles nous paraissent suffisantes pour expliquer l'apparition de la grande majorité des pieds bots congénitaux ordinaires.

Etat des muscles. — En présence de ces altérations nerveuses, il reste à savoir dans quel état se trouvent les muscles du sujet atteint de pied bot.

Bien que, dans la plupart des cas, on n'ait pas signalé de lésions musculaires, sauf celles secondaires, nous croyons qu'il faut tenir grand compte de l'examen histologique fait par le professeur Robin, dans des circonstances tout à fait particulières. Il s'agissait d'un embryon de trois mois et demi, atteint de pied bot valgus, chez lequel il a trouvé que : « les muscles de la jambe du côté atteint étaient plus grêles que ceux de l'autre;

leurs faisceaux striés en voie d'évolution étaient sensiblement plus étroits, à stries plus pâles que du côté opposé. »

Ainsi, ce sont des muscles arrêtés dans leur développement.

De ce fait, observé chez un embryon, nous croyons pouvoir rapprocher les examens histologiques de M. le professeur Lannelongue sur les muscles d'un sujet atteint de luxation congénitale de la hanche. Cet auteur dit : « Nous avons constaté, avec M. Achard, que les fibrilles musculaires étaient intactes et que le tissu conjonctif interstitiel était, lui aussi, normal. Une seule chose était anormale, c'était le nombre des fibrilles musculaires. Il y avait à la fois moins de fibrilles et moins de faisceaux musculaires. La diminution se faisait remarquer aussi bien sur les muscles du mollet que sur les muscles de la cuisse et de la fesse. En somme, il n'y avait aucune dégénérescence des muscles plus ou moins comparable à celle de la paralysie infantile ; seul le nombre de fibrilles était réduit. Une certaine quantité d'entre elles ne s'étaient pas formées, ce qui revient à dire qu'il y avait une atrophie vraie par défaut de formation et non par dégénérescence. »

M. le professeur Lannelongue ayant présenté à l'Académie des sciences les preuves d'une lésion initiale du système nerveux, comme cause productrice des malformations osseuses, dans les cas semblables à ceux où il a examiné les muscles, nous pensons que ces examens nous permettent de rattacher l'état des muscles observés par le professeur Robin à une lésion nerveuse. Cette opinion est confirmée, du reste, par l'existence de lésions médullaires, dont nous avons fourni précédemment plusieurs exemples.

A l'appui de cette idée, nous pouvons donner une preuve très évidente d'altération musculaire profonde observée chez un enfant atteint de double pied bot congénital en varus équin. Chez ce nouveau-né, mort de

broncho-pneumonie au sixième jour après sa naissance et mis à notre disposition par notre ami Audion, interne des hôpitaux, M. le professeur agrégé Achard a bien voulu pratiquer l'examen histologique de la moelle et des muscles. La moelle, un peu altérée accidentellement au cours de son extraction, n'a pu être examinée avec fruit. Mais un examen sérieux des muscles a été fait et la note ci-jointe, que nous devons à l'extrême bienveillance de M. le Dr Achard, montre l'altération profonde survenue dans la constitution des muscles de la jambe :

« Les péroniers latéraux contiennent des faisceaux presque entièrement graisseux, dans lesquels on rencontre seulement quelques faisceaux primitifs reconnaissables. Les autres faisceaux, non transformés en graisse, ont une apparence à peu près normale. Pourtant, un examen attentif montre que les faisceaux primitifs qu'ils contiennent sont plus irréguliers, comme calibre, que ceux d'un nouveau-né, bien conformé, examinés comparativement. On y trouve notamment un plus grand nombre de faisceaux de petit volume.

« Le triceps sural est presque entièrement graisseux. »

En résumé, l'existence de lésions nerveuses, l'arrêt de développement et la paralysie de certains muscles expliquent les déformations squelettiques intra-utérines, leur constance absolue, leur persistance et leur intensité plus ou moins grande suivant l'atteinte portée sur le système nerveux. Si les déformations sont peu accusées dans le talus ou le valgus, cela tient au nombre, relativement restreint, des muscles qui produisent la difformité.

La lésion nerveuse a-t-elle été très minime, ou temporaire, en raison de la nature du produit incriminé et de son action transitoire, ou en raison de la résistance de la cellule nerveuse, on peut se demander quelle est la cause de la persistance de la malformation. D'après M. le professeur Lannelongue, Adams : « La difformité

une fois produite peut être ultérieurement entretenue ou aggravée par la croissance des muscles et des os dans la position vicieuse, les mouvements fœtaux ne pouvant suffire à ramener les membres déformés à leur position normale ».

Jusqu'à ce jour, les auteurs, dominés par cette idée de la contracture comme cause productrice du pied bot congénital, et n'ayant pu, en raison de l'état embryonnaire des muscles, expliquer par cette action l'existence du pied bot dès la période embryonnaire, ont admis la compression amniotique ou la puissance déformatrice intrinsèque à certains os. Nous avons vu plus haut la part restreinte d'influence qu'on peut accorder à ces deux causes dans la production de la difformité.

Si nous nous reportons aux altérations musculaires constatées par Robin et par M. Achard, nous voyons que le muscle a été surpris tout à fait au début de son évolution, qu'il a été arrêté dans son développement ou bien, que, déjà développé, il a subi la dégénérescence graisseuse, c'est-à-dire qu'il a ressenti, à une période excessivement précoce, ou un peu plus tardive, l'influence du trouble apporté dans la constitution ou dans la fonction du système nerveux.

Eu égard à ces preuves anatomo-pathologiques, il nous semble possible d'émettre l'opinion que le développement régulier et la tonicité normale des muscles antagonistes des muscles lésés, sont des causes suffisantes pour produire la difformité du pied au cours de la période embryonnaire.

La mollesse du squelette prédispose, d'autre part, celui-ci à subir une déformation sous une influence même minime. La croissance du cartilage, se faisant plus rapidement dans les points qui sont le moins comprimés, contribuera, elle aussi, à augmenter la déformation squelettique.

Traitement. — D'après ce qui précède, c'est-à-dire, du fait que, dans les cas de pied-bot congénital ordinaire, il existe des lésions médullaires et que les muscles sont altérés dans leur constitution, il s'en suit que le traitement ne saurait être seulement symptomatique mais qu'il sera surtout un traitement pathogénique; aussi devra-t-il être institué dès le lendemain de la naissance. Si la difformité résiste à toutes espèces de massage, et persiste en raison des déformations squelettiques, et, surtout, à cause de la rupture de l'équilibre musculaire entre antagonistes, par inertie, totale ou partielle, de certains muscles, il sera indiqué de fixer, d'une façon rapide et stable, le pied en bonne position par une intervention squelettique et tendineuse précoce, c'est-à-dire au cours des premières années de l'enfant.

Le moment d'action de certains muscles se trouvera de par l'opération, remplacé dans des conditions normales, et, comme le jeu régulier d'un muscle est le meilleur garant de la conservation de son intégrité matérielle et fonctionnelle, on favorisera ainsi l'action des muscles plus faibles et l'on évitera les altérations secondaires musculaires et osseuses. Dans les cas de varus équin, de ce fait que le corps de l'astragale a sa forme normale, il s'ensuit que l'astragalectomie est contre-indiquée chez l'enfant qui n'a pas marché. La résection cartilagineuse facile par conséquent, sera légère; de plus, elle sera très localisée car elle n'aura à s'adresser qu'à des déformations squelettiques que ni l'ossification, ni la marche n'ont encore aggravées. Elle se bornera à enlever partie ou totalité de la surface antérieure de la tête de l'astragale, et peut-être la tête de cet os, et surtout, une portion plus ou moins grande de la grande apophyse du calcaneum. Mais avant de corriger le varus, il faudra détruire l'équinisme par la ténotomie du tendon d'Achille, et la flexion forcée du pied.

CONCLUSIONS

En *résumé*, nous croyons avoir établi par ce qui précède : 1° que les cas de pied bot congénital qui relèvent d'une compression intra-utérine sont peu nombreux et portent tous une signature anatomique ; 2° que les cas de pied bot congénital dus à une malformation osseuse sont peu nombreux et n'ont pas les caractères extérieurs du pied bot congénital ordinaire, et, qu'ils relèvent probablement d'une lésion nerveuse ; 3° que tous les autres cas de pied-bot congénital ordinaire résultent d'une paralysie, d'étendue et d'intensité variables, temporaire ou permanente, qui se révèle par de la dégénérescence graisseuse musculaire ; relèvent, dans une certaine mesure, de l'arrêt de développement du muscle, et sont sous la dépendance de lésions nerveuses centrales, temporaires ou permanentes, fonctionnelles ou matérielles, parfois très légères, et qui pourront passer inaperçues, étant difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation.

Dans les cas de pied bot congénital unilatéral, les lésions médullaires correspondent bien au membre atteint dans son ensemble et présentant la malformation, et, lorsque le pied bot congénital est bilatéral, les lésions médullaires existent des deux côtés, mais, avec prédominance marquée sur un côté, qui est le même que celui du membre le plus atteint dans son ensemble et dans son extrémité terminale. Comme on le voit, les lésions médullaires semblent caractérisées par un état pathologique de la substance grise où l'on observe avant tout l'inégalité de volume des cornes antérieures qui indique un arrêt dans leur développement ; l'atrophie et la diminution de cellules, tant des cornes antérieures que de la colonne de Clarke et, peut-être, également des cellules des cordons. Les lésions du chevelu et celles des

cordons blancs, tant des faisceaux pyramidaux que des cordons postérieurs, nous paraissent devoir être considérées comme secondaires à celles de la substance grise. Le caractère de cette poliomyélite est d'être avant tout essentiellement diffuse sur une certaine hauteur. Ces lésions, qui ne sont nullement des lésions scléreuses en foyer, se différencient par ce fait de celles de la paralysie infantile. La cause primordiale de ces altérations doit être recherchée chez les parents, avant ou au cours de la grossesse. Une maladie infectieuse ou une intoxication ont exposé le fœtus ou l'embryon à l'action de toxines ou de produits toxiques solubles qui ont agi sur un système nerveux prédisposé ou non par l'hérédité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Double pied-bot talus congénital.

B... (André), né le 30 octobre 1896. Le grand-père maternel est mort d'un cancer d'estomac, pas de difformité héréditaire.

La mère réglée à 13 ans, régulièrement depuis, pas de leucorrhée.

Pas de maladie antérieure chez le père ou la mère.

En juillet 1894, fausse couche de trois mois; pas de cause appréciable.

Peu de vomissements au début de la troisième grossesse. Accouchement à terme. Très peu de liquide amniotique.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 16 novembre 1896. Enfant très maigre, d'aspect chétif. Il est porteur d'une hernie inguinale droite.

Les deux jambes sont en demi-flexion permanente sur les cuisses et les pieds en talus plus accusé à gauche. Aucune raideur musculaire.

OBSERVATION II.

Pied-bot varus équin droit congénital.

B... (Henri), né le 31 juillet 1896.

Antécédents héréditaires. — Aucune difformité héréditaire.

Le père a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu en 1894.

La mère, habituellement bien portante, a fait une fausse couche de quatre mois, sans cause, en 1893; elle est atteinte de fièvre typhoïde en mai 1894; elle devient de nouveau enceinte et fait une fausse couche de trois mois en janvier 1895. Sa troisième grossesse évolue normalement sauf une abondante métrorrhagie au cours du quatrième mois; l'ac-

couchement est normal. Mais la mère remarque l'abondance du liquide amniotique.

Aussitôt la naissance on remarque la difformité.

Etat actuel. — Le 1^{er} septembre, on constate un pied-bot varus équin droit.

La jambe est fusiforme, un peu en adduction ; elle présente, à l'union du tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs, une gouttière un peu obliquement ascendante, croisant sa face externe pour atteindre la région antérieure.

Au-dessous, la jambe, petite, est normale, mais au milieu de la face externe, existe une grosse masse cutanée, arrondie, mamillaire, sans portion osseuse centrale ; au sommet se trouve un tubercule cutané, arrondi, placé au centre d'une rigole circulaire ; comme disposition cela rappelle assez une papille caliciforme.

La face dorsale du pied convexe est recouverte par la peau qui ne présente aucun pli, sauf une gouttière transversale placée un peu en avant de la ligne des têtes métatarsiennes que l'on sent au nombre de cinq. La tête de l'astragale est peu saillante.

La face plantaire, concave dans son ensemble d'avant en arrière ; les orteils sont au nombre de quatre. Le quatrième n'est représenté que par un nodule accolé à la face externe du troisième et n'offre ici aucune segmentation apparente.

Tous les orteils sont en flexion permanente ; ils sont tous courbés en avant à partir du sillon dorsal qui existe au niveau de la tête des métatarsiens. Le gros orteil est un peu en abduction et placé sous le deuxième qui, lui, est moins long que le troisième ; celui-ci normalement conformé à sa face dorsale comme les deux premiers, présente sous sa face plantaire un nodule cutané, aplati suivant les faces dorsales et plantaires de l'orteil. Ce nodule, très distinct et du volume d'un pois, est séparé par une large encoche de la face plantaire du troisième dont il semble avoir été isolé ; il ne présente aucun squelette osseux à son intérieur.

Les quatre orteils existants ont leurs phalanges bien développées, sauf celles du deuxième qui sont plus courtées. Le nodule accolé au troisième présente un noyau osseux à

son centre et est dépourvu d'ongle. La peau est fine et souple.

Les ongles des quatre orteils sont peu développés et sont friables. Il n'y a pas de pli d'équinisme en arrière malgré la déviation.

On ne constate aucun mouvement spontané dans les articulations du pied.

A l'examen, le pied rigide dans son ensemble ne se prête à aucune correction; on ne produit les mouvements du cou-de-pied qu'avec peine et encore sont-ils limités.

A l'examen faradique, on ne perçoit pas la contraction des muscles de la région antéro-externe.

OBSERVATION III.

Pied-bot varus équin gauche congénital.

B... (Albert), né le 13 octobre 1896.

Pas de difformité héréditaire.

Grand' père maternel mort d'un cancer d'estomac.

Grand' père paternel mort alcoolique et tuberculeux.

Le père a contracté les fièvres intermittentes au Sénégal en 1883.

Il a encore actuellement des poussées subaiguës de dysenterie contractée à la même époque. Etat général médiocre.

La mère réglée à 13 ans, régulièrement depuis. Leucorrhées abondantes depuis son deuxième accouchement. La mère a l'aspect souffreteux.

Dans les six enfants nés antérieurement, le premier est vivant, le deuxième venu à sept mois est mort à l'âge de 4 jours; les troisième, quatrième et cinquième sont morts: deux d'atrophie à 8 mois et 13 mois, l'autre de méningite à 27 mois.

La septième grossesse, qui a donné naissance au pied bot, s'est terminée au huitième mois. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Beaucoup de liquide amniotique à tous les accouchements. Tous les enfants étaient excessivement chétifs au dire de la

mère. L'enfant atteint de pied bot ne pèse pas plus de 1.300 grammes.

Etat actuel. — 15 mars 1877. Etat général très défectueux, enfant très petit et très maigre. Pied-bot varus équin gauche des plus accentués avec fortes saillies astragaliennne et calcanéenne sur le dos du pied.

OBSERVATION IV.

Pied-bot varus équin gauche congénital.

C. B..., né le 6 janvier 1897.

Le grand-père paternel est mort alcoolique.

Le père de l'enfant, alcoolique invétéré, vient de mourir de tuberculose pulmonaire. Une de ses sœurs est morte tuberculeuse.

La grand' mère maternelle a eu une fausse couche de deux mois et demi à sa quatrième grossesse. Des onze enfants qu'elle a eus, quatre filles et deux garçons sont morts de méningite tuberculeuse. L'un des fils vivants est épileptique.

La mère de l'enfant est atteinte de varices très prononcées aux deux membres inférieurs. Réglée à 15 ans, régulièrement depuis. Pas de leucorrhée. Les deux premiers enfants sont mort-nés. Le troisième est mort d'athrepsie à 11 jours. Les quatrième et cinquième grossesses ont donné naissance l'une à un enfant mort à l'âge de 18 jours, l'autre à un mort-né. Deux fausses-couches sans cause appréciable, l'une de cinq mois en 1894, l'autre de six semaines en avril 1896, ont interrompu le cours de la sixième et de la septième grossesse. Pendant le premier mois de la huitième grossesse qui a donné naissance à l'enfant en question, la mère fut atteinte de bronchite, de plus elle eut des vomissements pituiteux tous les matins et aussi des vomissements alimentaires.

Très peu de liquide amniotique. Enfant né à terme par le sommet. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 14 janvier. L'enfant jouit d'un assez bon état général. Il est atteint d'un pied-bot varus équin gauche très accentué.

OBSERVATION V

Pied-bot congénital gauche en varus équin très accentué.

Y. B... née le 19 novembre 1896.

Le grand-père et la grand'mère maternels sont morts de tuberculose pulmonaire.

La mère réglée d'une façon normale depuis l'âge de 11 ans. Leucorrhée abondante toujours. Des trois premiers accouchements un seul enfant vivant et bien conformé, les deux autres morts l'un de méningite, l'autre d'athrepsie. Les deux grossesses successives se sont terminées par deux fausses-couches de deux et trois mois, pas de cause appréciable. De la sixième grossesse est issue une fille. Elle est âgée de 3 ans et atteinte de tumeur blanche du coude droit. La septième enfant est bien conformée.

La mère atteinte de tuberculose pulmonaire, souffrait de son affection à chaque grossesse, mais surtout pendant les quatre premiers mois de la huitième. Etat fébrile et amaigrissement prononcé.

Le liquide amniotique fut très abondant à chacune des grossesses.

Enfant né à terme par le sommet. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 39 novembre 1896. Enfant très petit, et très chétif, atteint de pied-bot congénital gauche en varus équin très accentué.

OBSERVATION VI

Pied-bot varus équin droit congénital.

B. J..., né le 15 octobre 1893.

Pas de difformité héréditaire.

C'est la première grossesse. Vomissements, maux de tête, etc. Au troisième mois, on reconnaît une albuminurie qui persiste jusqu'à la fin du sixième mois. La malade est soignée à la maternité de la Charité, où on la soumet pendant quatre mois au régime lacté intégral. L'enfant a remué beaucoup

surtout à partir du quatrième mois. Accouchement à terme, présentation du sommet, forceps.

L'interne du service, M. Dubrisay a appliqué un appareil plâtré, pendant trente jours, pour corriger la difformité.

A l'âge de 5 mois la mère vint consulter M. le Dr Broca qui masse l'enfant pendant un mois. Au bout de ce temps, ténotomie d'Achille; puis, pendant les six semaines qui suivent le deuxième pansement, on continue le massage quotidien.

Etat actuel. — 28 juillet. Il existe un pied-bot varus.

L'équinisme n'apparaît que pendant la marche. Les muscles de la jambe sont peu développés surtout ceux de la région antéro-externe. L'extenseur commun et les péroniers réagissent peu à l'examen faradique; le pédieux ne répond pas à l'incitation faradique.

OBSERVATION VII

Double pied-bot talus valgus congénital.

B. V... née le 9 août 1896.

Pas de difformité héréditaire.

Le père est atteint d'une otite moyenne droite depuis de longues années.

La mère jouit d'une santé médiocre, elle a toujours été mal réglée et est atteinte de leucorrhée abondante. Elle présente actuellement des lésions de tuberculose aux sommets des poumons. Jamais de fausse-couche.

Elle a eu sept enfants, des six premiers, quatre sont morts, l'un d'athrepsie, à 7 mois 1/2, deux autres de méningite l'un à 2 ans 1/2, l'autre à 11 mois; un autre de complications survenus au cours d'une rougeole. Deux autres enfants sont vivants et bien conformés. Toutes les grossesses ont été normales.

La mère atteinte de nouveau par sa bronchite chronique est obligée de cesser l'allaitement du sixième enfant. La bronchite persiste pendant la septième grossesse et elle est assez forte pour obliger la malade à s'aliter au quatrième mois pendant plus de trois semaines. L'enfant a moins remué que les autres. Quantité de liquide amniotique beaucoup plus

grande qu'aux accouchements antérieurs. On constate la difformité aussitôt la naissance.

État actuel. — 16 août 1896. Enfant maigre, d'aspect tout à fait chétif, porteur d'un double pied-bot congénital en talus valgus plus accusé à droite. Les muscles de la région antéro-externe du côté droit sont plus développés que ceux du côté gauche.

Pour les deux côtés, l'examen faradique montre que les muscles antérieurs réagissent bien; il est difficile de se renseigner sur l'état des péroniers; les muscles du mollet répondent mal à l'excitation électrique.

OBSERVATION VIII

Pied-bot talus valgus gauche congénital.

B. U... né le 28 janvier 1897.

Le grand-père maternel est mort d'hémorrhagie cérébrale.

Le père est atteint de blépharo-conjonctivite chronique.

La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de deux mois survenue en avril 1896, sans cause connue.

Nausées et vomissements pituiteux tous les matins au cours de la deuxième grossesse. Constipation opiniâtre. La mère dit s'être beaucoup fatiguée pendant sa grossesse.

Accouchement à terme, on reconnaît la difformité, aussitôt la naissance.

État actuel. — 10 février 1897. Enfant petit, mais bon état général. Pied-bot talus valgus gauche.

OBSERVATION IX

Double pied-bot varus congénital.

C. L... né le 2 juin 1894.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

La mère a la parole nasonnée; elle présente la déformation caractéristique du nez spécifique; petite perforation de la voûte palatine.

C'est la première grossesse qui fut normale; l'enfant re-

muait beaucoup, accouchement à terme avec forceps; hémorrhagie *post partum*. La mère a remarqué la très grande abondance du liquide amniotique;

État actuel. — 24 août 1896. Le pied presque plat; le varus s'accuse surtout pendant la marche.

OBSERVATION X

Double pied-bot congénital équin en forte supination et très peu de varus.

G. L... né le 23 octobre 1896.

La grand'mère paternelle est morte de tuberculose pulmonaire.

La grand'mère maternelle est atteinte d'hémiplégie gauche.

Le père maigre et chétif d'un tempérament irritable est très colérique. Il présenta des phénomènes de méningite dans l'enfance, fut atteint de fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans et est actuellement soigné pour une phtisie pulmonaire.

La mère a toujours été très bien portante, mais, nous dit-elle, elle se met facilement en de violentes colères. Réglée à 16 ans, toujours en petite quantité et d'une façon régulière. Leucorrhée abondante. Pas de fausse-couche.

La première grossesse, il y a trois ans, fut normale. Liquide en quantité ordinaire. Accouchement à terme, enfant bien constituée, vivante.

Au cours de la deuxième grossesse, ni nausée, ni vomissement, mais de quatre à cinq mois, elle se met à plusieurs reprises en de violentes colères. Jusqu'au sixième mois l'abdomen peu développé grossit très rapidement, à tel point qu'elle en est gênée pour marcher. Liquide amniotique en grande quantité. Accouchement à terme par le sommet. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

État actuel. — 6 février 1897. État général assez bon; front fuyant, air un peu idiot.

Double pied-bot congénital équin en forte supination avec peu ou pas de varus.

OBSERVATION XI

Double pied-bot paralytique congénital. Varus équin plus accusé à gauche.

M. C., née le 25 mars 1896.

La mère, cuisinière de son état, a toujours été bien portante. Elle eût sa première grossesse à l'âge de 43 ans. Nausées et vomissements pendant les premiers mois. D'un tempérament très nerveux, très impressionnable, elle raconte qu'elle eût une très grande frayeur, au cours du deuxième mois de sa grossesse, à la vue d'un malheureux très difforme. Au cours du troisième mois, elle fait une chute dans un escalier ; jusqu'à la fin de sa grossesse, elle a toujours ressenti un point dans le côté gauche.

Accouchement normal, à terme par le sommet. On constate la difformité aussitôt la naissance.

C'est un double pied-bot paralytique plus accusé à gauche. Les deux pieds sont en varus équin avec enroulement et abaissement de la pointe du pied.

Aucune saillie osseuse anormale sur le dos du pied.

A l'examen faradique on reconnaît que tout les muscles du côté droit réagissent assez bien. Pour le côté gauche, on constate le peu de réaction du jambier antérieur. L'extenseur propre et l'extenseur commun, le pédieux et les péroniers ne réagissent pas du tout.

20 mai 1896. Ténotomie du tendon d'Achille des 2 côtés.

Fin août 1896. Le pied droit a repris la forme du pied normal.

Le gauche ne s'est pas amélioré et le membre de ce côté ne s'est pas développé.

20 mars 1897. L'atrophie du membre inférieur gauche persiste.

Si la déviation du pied ne s'est pas améliorée, sous l'influence du massage quotidien elle n'a pu s'aggraver.

OBSERVATION XII

Pied-bot talus droit congénital.

C. E... née le 9 août 1896.

Père et mère très vigoureux. Pas de difformité héréditaire.

La première grossesse fut normale. Pas de fausse-couche. Au cours de la deuxième grossesse, nausées et vomissements surtout vers le sixième mois. Douleurs dans les reins.

L'enfant a remué plus que le premier.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance,

Etat actuel (Septembre 1896). Enfant jouit d'un bon état général. Pied-bot talus valgus droit.

OBSERVATION XIII

Double pied-bot varus équin congénital.

C. G... né le 27 février 1896.

Pas de difformité héréditaire.

La tante de l'enfant nous a rapporté que le père était marchand de vins et qu'en raison de sa profession il était obligé de boire beaucoup.

La mère raconte qu'elle a eu une bronchite qui a persisté pendant les trois premiers mois de sa grossesse, et à cette même époque, elle ressentait des espèces de crampes utérines. Accouchement à terme. Aucun renseignement sur la quantité du liquide amniotique.

Aussitôt la naissance, on a constaté la difformité des pieds et l'existence d'un nævus à la racine des cheveux dans la région frontale droite.

Etat actuel, 1^{er} juin 1896. Enfant jouit d'un excellent état général ; il est porteur d'un double pied-bot congénital en varus équin plus accusé à gauche.

Tous les muscles réagissent bien à l'examen faradique. Ceux de la région antéro-externe gauche réagissent moins ceux que de droite.

OBSERVATION XIV

Pieds-bots varus équin gauche et talus droit congénitaux.

C. A .. né le 10 novembre 1896.

Le père un peu alcoolique, a été réformé pour varices.

La mère bien portante, a une de ses sœurs atteinte de la danse de Saint-Guy.

Les trois premières grossesses normales, les 3 enfants

sont morts de convulsions le premier à 3 mois, le deuxième à 1 mois et le troisième à 20 jours.

Vomissements pendant tout le cours de la quatrième grossesse.

Constipation opiniâtre.

Accouchement à terme. La sage-femme constate qu'il y avait moins de liquide amniotique qu'aux autres.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. 20 février 1895. Enfant chétif. Il présente un nævus dans la région frontale gauche près de la racine des cheveux. Il existe un kyste congénital au devant du tragus droit. Pied-bot varus équin gauche et pied-bot talus droit.

OBSERVATION XV

Pied-bot varus congénital gauche.

F. A... né le 8 septembre 1896. Il est difficile de se renseigner sur les antécédents. Pas de difformité héréditaire.

Dix grossesses de son premier mari toute normales. Sept enfants sont morts en bas âge d'affections diverses (entre 1 mois et 18 mois).

Trois grossesses de son deuxième mari, grossesses normales ; deux enfants sont morts l'un à 8 mois, l'autre à 1 an.

Parmi ces enfants 5 ou 6 sont morts d'athrepsie.

Aux douze premiers accouchements, le liquide amniotique a été de quantité normale ; au treizième enfant la couche a été sèche.

Etat actuel. — Enfant tout petit avec état général médiocre. Genou et hanche normaux comme mouvements, mais l'enfant a tendance à porter sa cuisse en rotation externe et sa jambe fléchie. La jambe gauche plus petite que la droite est fusiforme, la peau est chaude, sensible. Le mollet est petit et mou. Quand on compare les deux régions antéro-externes on voit que celle du côté lésé est peu développée. A l'examen faradique les muscles de cette région réagissent mal.

Le pied est en très forte supination. La face plantaire a une direction verticale antéro-postérieure.

OBSERVATION XVI

Pied-bot varus équin droit congénital.

Pied-plat valgus gauche congénital.

G. J... né le 2 octobre 1896. La grand'mère maternelle est morte de tuberculose pulmonaire.

Du premier mari, 6 enfants, 2 morts de méningite.

Le deuxième mari avait les pieds plats de naissance.

La mère toujours bien portante.

Vomissements alimentaires quotidiens au cours des deuxième, troisième et quatrième mois de la grossesse. Amaigrissement considérable consécutif. Ventre plus développé qu'aux autres grossesses.

Accouchement à terme, la sage-femme remarque l'abondance du liquide amniotique et reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 20 octobre 1896. Bon état général de l'enfant qui porte un pied-bot varus à droite avec peu d'équinisme et un pied plat valgus léger à gauche.

OBSERVATION XVII

Pied-bot varus équin droit congénital.

Pied bot talus valgus gauche congénital.

H. J... née en juin 1895. Pas de difformité héréditaire.

Mère atteinte de tuberculose pulmonaire. Leucorrhées abondantes; a été soignée pour une salpingite.

C'est la première grossesse à l'âge de 18 ans; du troisième au cinquième mois, sa bronchite chronique reparait, puis surviennent des vomissements alimentaires. La malade devient très faible, mais n'en continue pas moins son métier très pénible de brunisseuse. L'enfant a beaucoup remué vers le quatrième mois. Envies continuelles de dormir, anéantissement, anorexie les derniers mois.

Accouchement à terme. Très peu de liquide amniotique. Hémorrhagie post partum. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 18 août 1896. Enfant très bien portant. Pour cause de maladie, la mère n'a pu le faire soigner que d'une façon irrégulière, aussi la difformité des pieds a-t-elle été peu modifiée. Le pied droit est en varus équin. A l'examen faradique, les muscles de la région antéro-externe de ce côté réagissent peu. Le pied gauche présente un talus léger combiné avec un valgus prononcé.

OBSERVATION XVIII

Double pied-bot congénital en varus équin.

R. J... né le 10 janvier 1897. Pas de difformité héréditaire. Pas d'antécédents spécifiques. La mère n'a jamais été malade. Les trois grossesses antérieures furent normales comme évolution ; la troisième se termina par la naissance de deux jumeaux.

Pendant le premier mois de la quatrième grossesse, poussée de bronchite aiguë avec état fébrile très prononcé. L'enfant remuait plus que les autres et ses mouvements étaient douloureux. Moins de liquide amniotique qu'aux autres accouchements.

Enfant né à terme. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 12 février 1897. Bon état général. L'enfant est atteint d'un double pied-bot congénital en varus équin plus accusé à gauche.

OBSERVATION XIX

Pied-bot varus équin droit congénital.

K. M... née le 5 octobre 1896. Pas de difformité héréditaire. La mère atteinte de blépharo-conjonctivite chronique. Pas de maladie antérieure.

Travail debout à la machine pendant douze heures par jour.

La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de six semaines en janvier 1896.

Vomissements alimentaires quotidiens au cours des premiers mois. Amaigrissement rapide et prononcé. Pendant les trois premiers mois métrorrhagies légères. Accouchement

à 7 mois 1½. Liquide amniotique très abondant. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 18 novembre 1896. Mauvais état général. Enfant très petit 2 kil. 100. Pied-bot varus équin des plus accentués.

OBSERVATION XX

Pied bot varus équin gauche congénital.

L... J., né le 13 juillet 1896.

Antécédents héréditaires. — Pas de difformité héréditaire.

Trois enfants bien conformés.

Au cours des trois premiers mois de la grossesse, métrorrhagie tous les quinze jours, pendant quatre à cinq jours chaque fois. La mère ignorait être enceinte, elle est obligée de s'aliter à cause de l'hémorrhagie. Le médecin qui la soigne constate un léger état fébrile. La grossesse suit ensuite son cours normal. Il y eut aussi peu de liquide amniotique à cet accouchement qu'aux autres.

La difformité est reconnue aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 22 juillet, l'enfant très petit est d'aspect chétif ; la peau de tout son corps est fortement plissée ; elle flotte pour ainsi dire sur lui.

Genou et hanche normaux. Il existe une dépression allongée dans le sens de l'axe de la jambe dans sa région antérieure ; cette dépression effilée en haut est bordée en dedans par le jambier antérieur et en dehors par l'extenseur commun qui forment des reliefs très évidents ; c'est l'emplacement du muscle extenseur propre qui serait atrophié.

Le squelette de la jambe est très développé à sa partie inférieure ; les malléoles sont bien plus développées (3 centim. 1/2 d'épaisseur transversale) que du côté opposé (3 cent.). La malléole interne, très volumineuse, est plus longue et plus volumineuse que l'externe ; son extrémité inférieure arrive au niveau de la face plantaire.

Aucune mobilité anormale dans l'articulation péronéo-tibiale inférieure. La face plantaire regarde en dedans et en bas ; elle est dirigée d'avant en arrière ; la pointe du pied est peu tombante ; très peu d'équinisme.

Le mouvement d'enroulement et de varus n'existe que dans l'avant-pied. Le gros orteil est plus petit que les autres; rétréci à son origine par une dépression circulaire, il présente un noyau fibreux, petit, à son centre; il n'est doué d'aucun mouvement. A l'examen faradique les péroniers et le pédieux réagissent peu, et les muscles de la région antérieure moins bien que ceux du côté opposé. L'extenseur propre du pouce ne réagit pas du tout.

OBSERVATION XXI

Pied bot talus gauche congénital.

L... (L.), né le 30 juin 1896.

Le grand-père maternel est asthmatique.

Une sœur de la grand'mère maternelle a des enfants rachitiques.

Une tante du côté maternel, est scoliotique.

Pas d'antécédents chez les parents.

C'est la première grossesse. Une bronchite aiguë apparue au troisième mois s'est prolongée pendant plus de deux mois. Accouchement normal. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 28 août 1896. Enfant très éveillée, bon état général. Pied bot talus gauche.

OBSERVATION XXII

Pied bot gauche congénital en varus équin.

L... (A.), né le 27 octobre 1896.

Aucun antécédent spécifique. Pas de difformité héréditaire.

Au cours des deux années qui ont précédé la seconde grossesse, le père a présenté, à deux reprises différentes et pendant plus d'un mois chaque fois, une poussée de furonculose.

La mère réglée depuis l'âge de 13 ans n'a jamais fait de maladie. La première grossesse fut normale.

Pendant les trois premiers mois de la seconde grossesse, vomissements pituiteux, d'un goût très acide, tous les ma-

tins. Accouchement à terme. Si peu de liquide amniotique que la couche était presque sèche. La difformité fut reconnue aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 20 décembre 1896. Bon état général. Pied bot gauche en varus équin très accentué. Saillie de la tête de l'astragale et de la grande apophyse du calcaneum.

OBSERVATION XXIII

Double pied bot varus équin congénital.

L... (A.), né le 18 avril 1896.

La grand'mère est atteinte d'une luxation congénitale de la hanche droite en position iliaque supérieure.

Parmi les 7 enfants qu'elle a eus, sa fille aînée est également atteinte d'une luxation congénitale de la hanche droite.

Elle a une nièce, âgée de 8 ans, qui a un pied bot droit congénital.

Les parents de l'enfant sont bien conformés. Pas de maladie antérieure. Cette première grossesse fut normale. Aussitôt la naissance, la grand'mère reconnaît la difformité.

Etat actuel. 17 septembre 1896. Enfant jouit d'un excellent état général. Genoux et hanches normaux. On constate le double pied bot congénital en varus équin très prononcé, mais plus accusé à droite. Les muscles de la région antéro-externe sont moins développés à droite qu'à gauche.

Des deux côtés tous les muscles de la région antéro-externe réagissent soit sous l'influence de la volonté, soit à l'examen faradique, mais ceux du côté gauche ont une réaction plus prompte et plus forte.

OBSERVATION XXIV

Double pied bot varus équin congénital.

L... (R.), né en avril 1895.

Au dire du père, la mère est épileptique. Actuellement elle est enceinte de huit mois et comme elle ne peut sortir à cause de ses attaques, nous n'avons pu nous procurer des renseignements relatifs à ses grossesses.

La difformité fut reconnue aussitôt la naissance de l'enfant.

Etat actuel. 24 juillet 1896. L'enfant jouit d'un très bon état général. Il est porteur d'un double pied-bot congénital en varus équin plus accusé à gauche. A l'examen faradique, les muscles de la région antéro-externe du côté gauche réagissent moins bien que ceux du côté droit. Des deux côtés ce sont les muscles extenseur commun et jambier antérieur qui réagissent le moins.

OBSERVATION XXV

*Pied-bot congénital droit en talus valgus.
Tétanie du bras gauche.*

M... (M.), né le 7 août 1896.

Antécédents héréditaires. — Nuls. Pas de difformité héréditaire.

Les deux premiers enfants bien conformés. Puis une fausse-couche de deux mois sans cause appréciable.

La quatrième grossesse fut normale; l'enfant remuait peu. Même quantité de liquide amniotique qu'aux autres grossesses.

Aussitôt la naissance, on constate la difformité du pied et on remarque que la main et l'avant-bras gauches sont inertes, en extension et en pronation forcée.

Etat actuel. — 31 août. Enfant maigre, d'aspect chétif. Le pied gauche, maigre, plus long que l'autre est en talus valgus; sa face dorsale touche presque la face antéro-externe de la jambe. Cette face n'est pas convexe, mais aplatie et présente un fort creux en dedans de la malléole externe.

L'avant-bras gauche est en demi-extension sur le bras, la main en pronation permanente et forcée. Le bras est en adduction, l'enfant ne peut porter la main gauche à la bouche sans le secours de la droite. On peut mettre la main en supination, mais on éprouve une résistance musculaire assez prononcée qui la remet aussitôt en pronation. Quand on peut fléchir ou étendre l'avant-bras sur le bras, on éprouve une résistance due à la contraction du brachial

antérieur et du triceps. Le biceps est petit et ne se contracte pas. Les articulations sont libres. La sensibilité est conservée.

OBSERVATION XXVI

Pied bot varus équin gauche et pied plat valgus droit congénitaux.

O. (H.) 6 ans 1½. Entré à la salle Denonvilliers pour une hernie inguinale droite.

Antécédents héréditaires. — La mère a une hernie inguinale droite survenue au cours de sa deuxième grossesse.

Elle eut une fille morte de méningite ; une autre est morte ayant une coxalgie et un mal de Pott.

Il reste un enfant de 18 mois bien conformé.

Henri, le quatrième, est né à terme ; élevé au sein jusqu'à 7 mois, au biberon ensuite, a marché à un an ; bronchites fréquentes dans l'enfance, coqueluche à 3 ans sans complications.

Grossesse normale ; travail laborieux ; application du ballon à l'hôpital Lariboisière ; présentation du siège. La mère raconte que la jambe gauche était fléchie sur la cuisse, le pied placé la face plantaire contre la fesse droite, le gros orteil a été amputé par le cordon.

Etat actuel. — Hernie inguinale droite avec large orifice.

Le 21 juillet. Cure radicale ; sac funiculaire.

Le 30 juillet. Exeat guéri. Réunion par première intention ; pas d'hématome du cordon.

Le pied est en varus équin. Il y a peu d'équinisme, c'est surtout du varus et de l'enroulement. Très forte saillie de la grosse tubérosité du calcaneum et de la tête de l'astragale. Le gros orteil a été amputé au milieu de la première phalange. La déformation est irréductible.

Le pied droit est un pied-plat valgus non douloureux. Au dire de la mère l'avant pied était placé entre la jambe et la cuisse gauches.

Le corps de l'enfant présente les traces de la pression du cordon ; celui-ci passait très probablement sous le périnée pour remonter sous la fesse droite et la contourner, puis il

croisait en travers la région lombaire pour venir se placer sur le côté gauche du corps, au-dessus de la crête iliaque et se rendait à l'ombilic. Le trajet inverse est possible.

OBSERVATION XXVII

Pied bot varus gauche congénital.

P. H. Dix-huit mois. Pas de difformité héréditaire.

La mère est atteinte de tuberculose pulmonaire. La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de sept mois et demi au cours de sa bronchite chronique.

La deuxième grossesse fut normale. Garçon vivant et bien conformé.

Pendant sa troisième grossesse, a de nouveau souffert de sa bronchite chronique, l'enfant remuait beaucoup; la mère ressentait un point du côté gauche.

Accouchement à terme, on reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 7 août 1896. On constate un pied bot varus gauche avec un peu d'enroulement; il n'y a pas d'équinisme.

OBSERVATION XXVIII

Pied bot varus équin gauche congénital.

V. R. né le 17 mai 1896. Pas de difformité héréditaire, on ne peut obtenir d'autre renseignement.

Première grossesse et accouchement normaux.

Deuxième grossesse terminée par une fausse couche de quatre mois en janvier 1894 au cours d'une bronchite apparue au deuxième mois.

Troisième grossesse. Vomissements pituitieux et alimentaires du deuxième au huitième mois. Régime lacté partiel ordonné par le médecin. Amaigrissement rapide et prononcé au sixième mois. Douleurs dans le côté gauche, abdomen plus développé que la première fois. L'enfant remuait peu; mouvements plus lents que le premier. Accouchement normal. Plus de liquide amniotique que la première fois.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance, c'est un pied bot varus équin avec fort enroulement. Le tendon d'Achille est moins isolé que du côté opposé.

OBSERVATION XXIX

Pied bot talus valgus droit congénital.

V. E. né le 1^{er} septembre 1896. Le grand-père maternel avait un pied plat congénital, le père a les deux pieds plats de naissance. Il est marchand de vins et grand buveur. Hémorrhagie cérébrale en janvier 1894, il lui reste, hémiplégie légère avec paralysie faciale. En janvier 1895 il a eu une légère attaque de rhumatisme-articulaire aigu.

La grossesse fut normale. On reconnaît la difformité du pied aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 14 septembre 1896. Enfant très maigre, porte un pied bot talus valgus très accusé; la face dorsale du pied touche la face antéro-externe de la jambe.

Le mollet est petit, à l'examen faradique les muscles du mollet réagissent peu.

OBSERVATION XXX

Double pied-bot congénital, varus équin très accentué. —

Double main bote. — Déformation thoraciques et céphaliques.

Marcelle W..., née le 14 décembre 1896.

L'arrière-grand'mère de l'enfant a un garçon atteint d'idiotie. Un oncle du pied-bot a une fille idiote. Le père est alcoolique.

Au premier accouchement la couche fut sèche, fille bien conformée. Deuxième grossesse terminée par une fausse couche de deux mois sans cause appréciable. Les deux couches successives furent sèches, enfants bien conformés.

Au troisième mois de la cinquième grossesse la mère éprouve une grande frayeur, suivie d'une syncope de vingt minutes environ en voyant qu'un de ses enfants est sur le point d'être écrasé par une voiture. Nouvelles frayeur au cours du sixième mois en voyant un enfant tomber du deuxième étage.

Ni nausées, ni vomissements; mais douleurs continuelles à gauche du troisième au sixième mois. L'enfant a moins remué que les autres.

Accouchement à terme par le siège, enfant très petit. Suivant le dire de la mère, les deux membres inférieurs étaient relevés au-devant du tronc de telle sorte que les pieds se trouvaient sur les côtés de la face. Il fut très difficile d'étendre les deux cuisses et d'emmailloter l'enfant. La mère constata aussitôt la naissance que le côté gauche de la face était aplati; le nez très dévié à gauche, à tel point que les narines étaient closes. Le menton était dévié à droite et il y avait un tel creux à gauche que la mère crut qu'il lui manquait la moitié de la mâchoire inférieure.

Etat actuel. — 8 janvier 1897. Enfant très petit, état général médiocre, air idiot. Poids : 1 kilog. 800.

Côté gauche. La tête est continuellement inclinée sur l'épaule gauche, la face en avant, il est très difficile de la redresser. La peau souple, mais résistance osseuse et musculaire. Les muscles ont la consistance normale, ils ne forment corde que sous l'effort provoqué.

Aucune saillie de l'apophyse mastoïde ; l'oreille aplatie est appliquée contre le crâne. Il existe en arrière d'elle une forte dépression osseuse de forme arrondie qui correspond à la saillie de l'épaule lorsque la tête est inclinée de côté. Forte dépression également, au niveau de la région massétérine. La bouche est déviée du côté droit. Le nez est incliné à gauche avec la narine droite plus étroite.

Double mastite.

Double main bote cubito-palmaire.

Thorax aplati dans sa partie inférieure gauche.

La colonne vertébrale présente une convexité lombaire à droite.

Abdomen asymétrique, aplati du côté gauche.

Hanches normales, mais on étend difficilement la cuisse droite.

Les pieds sont en varus équin très accentué.

OBSERVATION XXXI

Double pied bot varus congénital.

R... (Suzanne), née le 22 août 1896.

Le grand-père paternel a une hernie inguinale droite.

Le grand-père maternel est mort au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

La grand'mère maternelle est morte à 49 ans de tuberculose pulmonaire.

Le père a une hernie inguinale droite.

La mère a ses règles deux fois par mois tous les deux mois et une fois dans le mois intercalaire. Pleurésie droite à l'âge de 12 ans. S'enrhume facilement.

Nausées et vomissements pendant les quatre premiers mois.

Maigrissement léger et affaiblissement.

Epistaxis tous les matins au cours des trois premiers mois et tous les quinze jours pendant le reste de la grossesse.

Accouchement à terme, peu de liquide amniotique.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 2 novembre 1896. Bon état général.

Double pied bot varus plus accusé à droite. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche sont moins développés qu'à droite et réagissent moins bien à l'examen faradique que ceux du côté opposé.

OBSERVATION XXXII

Double pied bot talus congénital

S... (Eugène), né le 16 octobre 1896.

1° L'arrière-grand'mère maternelle a eu une grossesse double.

2° La grand'mère maternelle a eu aussi une grossesse double.

3° La première grossesse de la mère, en 1888, normale. Pas de maladie à noter.

La deuxième grossesse fut double ; pas de trouble les trois premiers mois, puis nausées et vomissements pituiteux tous les matins ; constipation opiniâtre. Léger amaigrissement vers le quatrième mois, abdomen très développé. Œdème des membres inférieurs.

Accouchement par une sage-femme, peu de liquide amniotique, puis naît l'enfant en question. Vingt minutes après liquide amniotique plus abondant, puis naît un deuxième en-

fant plus gros que le précédent. Cet enfant avait la peau très pâle, cedématisée. L'empreinte de la main et des doigts restait fixé sur le corps lorsqu'on le soulevait. Cet enfant prit le sein difficilement, il dépérit petit à petit et mourut quinze jours après sa naissance.

On reconnaît la difformité du premier aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 21 novembre 1896. Enfant petit, maigre et d'aspect chétif. Double pied bot talus.

OBSERVATION XXXIII

Pied bot gauche congénital varus équin.

T... (Lucien), né le 6 novembre 1896.

Pas d'antécédent héréditaire.

La mère a de la leucorrhée depuis l'âge de 15 ans.

La première grossesse normale.

Elle allaite pendant les deux premiers mois de la seconde grossesse. Vomissements glaireux tous les matins et parfois vomissements alimentaires pendant les quatre premiers mois.

Au début du cinquième mois, la mère, sur le point d'être écrasée par deux chevaux emballés, éprouve une grande frayeur.

Au cours du sixième mois elle fit une chute de la hauteur d'une chaise ; douleurs lombaires consécutives.

Accouchement au huitième mois. Liquide amniotique plus abondant que la première fois. Enfant petit, on reconnaît la difformité aussitôt la naissance,

Etat actuel. — 19 novembre 1896. Enfant très maigre, et d'aspect chétif ; s'est bien développé cependant au dire de la mère. Il porte au pied gauche un pied bot en varus équin des plus accentués.

OBSERVATION XXXIV

Double pied bot talus congénital.

T... (Marthe), née le 10 février 1895.

Le père est atteint de tuberculose pulmonaire.

Pas de difformité héréditaire.

La première grossesse fut normale.

Au cour de la seconde la mère a souffert, à partir du cinquième mois, d'une boule qui siégeait du côté droit. Accouchement à terme ; beaucoup de liquide amniotique. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance ; c'est un double pied bot talus. Massage depuis l'âge de six semaines par M. le D^r Broca. Guérison en août 1896.

OBSERVATION XXXV

Pied bot équin varus gauche congénital.

Maurice B..., né le 1^{er} janvier 1896.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires, pas de difformité. Pas de renseignement sur la santé du père.

La mère réglée à 16 ans, régulièrement depuis ; leucorrhée légère. Variqueuse. Est atteinte de bronchite et de laryngite chroniques depuis plusieurs années. Aucun symptôme qui puisse faire penser à la syphilis.

La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de deux mois survenue sans cause appréciable. La deuxième grossesse a évolué d'une façon normale et a donné naissance à l'enfant en question. Accouchement à terme ; on reconnaît la difformité aussitôt. La troisième grossesse s'est terminée par un accouchement à terme qui a donné naissance à une fille atteinte de pied bot double et morte au bout de quelques jours.

1^{er} novembre 1897. — L'enfant jouit d'un assez bon état général. Tout le membre inférieur gauche est plus petit que le droit, surtout dans sa portion jambière. Les muscles de la région antéro-externe ne forment aucune saillie et leur action est à peine appréciable, les orteils sont en flexion permanente et forcée et tout l'avant-pied est fortement abaissé. Le pied gauche est en équin-varus et repose sur le sol par les deux tiers antérieurs de son bord externe.

OBSERVATION XXXVI

Pied-bot varus équin gauche congénital.

Suzanne D..., née le 11 janvier 1896.

Rien à signaler dans les antécédents. Pas de difformité héréditaire. La première grossesse s'est terminée par une

fausse couche de six mois et demi survenue au cours d'une pneumonie. Un garçon et une fille, nés ensuite et bien conformés, La quatrième grossesse a été normale comme les autres. Aussitôt la naissance on s'aperçoit de la difformité.

Le membre inférieur gauche est de plus petit volume que le droit. La jambe est moins développée, aplatie même, au niveau des muscles de la région antéro-externe. Le pied court et trapu est un varus équin et repose sur le sol par son bord externe et la partie dorsale avoisinante du torse.

A l'examen faradique tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe répondent moins bien que ceux du côté opposé. Les péroniers et l'extenseur commun sont très peu développés et répondent très mal à l'incitation électrique.

OBSERVATION XXXVII

Double pied-bot congénital varus équin.

René M..., né le 11 novembre 1894.

Le grand-père maternel est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 47 ans. La grand-mère maternelle est morte d'une hémorrhagie cérébrale. La mère de l'enfant nous raconte que son mari, en raison de son métier de tonnellerie boit beaucoup de vin et d'alcool. Il est très nerveux et est atteint de fièvres intermittentes qu'il a contractées en Afrique.

Pas de difformité héréditaire.

La mère jouit d'un état général médiocre, elle est très nerveuse et très faible de caractère. Réglée depuis l'âge de 13 ans, toujours régulièrement. Le premier enfant est venu au huitième mois de la grossesse et est mort de méningite à l'âge de 2 ans 1/2. Les deux enfants qui ont suivi, sont vivants ; au quatrième accouchement elle a eu une fille qui est morte à 2 ans de méningite tuberculeuse. Toutes ces grossesses ont évolué d'une façon normale et les enfants étaient bien constitués. Pendant les quatre premiers mois de la cinquième grossesse, nausées et vomissements pituitieux, constipation opiniâtre. Au cinquième mois la malade remarque que ses jambes sont enflées. Son médecin la soumet, jusqu'à la fin de la grossesse, au régime lacté intégral.

Accouchement normal à terme. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

L'enfant jouit d'un état général médiocre et est porteur d'un double pied-bot congénital en varus équin très accentué. Les muscles de la région antéro-externe gauche sont moins volumineux qu'à l'état normal et fonctionnent et réagissent moins bien qu'à droite.

OBSERVATION XXXVIII.

Pied-bot congénital en varus équin droit.

Georges Ch... né le 6 juillet 1897.

Pas de difformité héréditaire.

Du côté maternel, l'arrière grand-père est mort d'hémorragie cérébrale, à l'âge de 70 ans et sa femme a succombé à une attaque de rhumatisme cérébral. Le grand-père est mort d'étranglement herniaire.

Le grand-père paternel est mort à 69 ans d'hémorragie cérébrale; aucun renseignement sur le père de l'enfant.

La mère a contracté la fièvre typhoïde à l'âge de 11 ans, Régée à 13 ans, d'une façon irrégulière. Leucorrhée légère. Double blépharo-conjonctivite depuis l'enfance.

Les deux premières grossesses furent normales et ont donné naissance chacune à un enfant vivant et bien conformé. La troisième grossesse s'est terminée par une fausse couche de deux mois, survenue sans cause appréciable.

Au cours de la quatrième grossesse, nausées, vomissements alimentaires et des liquides, surtout le vin. Affaiblissement de l'état général; au sixième mois, il survient du côté gauche une phlegmatia alba dolens qui oblige la malade à rester alitée pendant plus de six semaines. Les deux jambes sont restées enflées et un léger état fébrile a persisté jusqu'à la fin de la grossesse. La malade fut soumise par son médecin au régime lacté intégral pendant quatre mois.

Accouchement normal à terme. Hémorragie post-partum. Aussitôt la naissance, on note la difformité des pieds. La sage-femme fait la remarque que l'enfant est chétif, qu'il a la peau fortement plissée sur tout le corps.

28 juillet 1897. — L'enfant nourri au sein, jouit d'un assez

bon état général. La mère nous dit qu'il s'est transformé complètement depuis sa naissance. Le pied droit en varus équin est de un centimètre et demi, plus court que le gauche. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe droite fonctionnent assez bien et ont tendance à corriger, par intermittence, la difformité, mais leur volume est moindre que celui des muscles de la même région du côté opposé.

OBSERVATION XXXIX.

Pied-bot congénital gauche en équin-varus.

F... né le 3 novembre 1896 est adressé par M. le Dr Labbé à M. le Dr Broca.

Pas de difformité héréditaire.

Rien à signaler du côté paternel.

La mère de constitution robuste, a été réglée à 12 ans, régulièrement depuis. Leucorrhée depuis son mariage. Léger rhume pendant quinze jours, à la fin du premier mois de la grossesse. Vomissements alimentaires fréquents, puis dégoût absolu des aliments. Amaigrissement rapide et prononcé au cours des deux premiers mois de la grossesse; accouchement normal à terme par le sommet. L'enfant était petit et très maigre, bien que la mère eût recouvré la santé à la fin de la grossesse. On remarque la difformité aussitôt la naissance.

La seconde grossesse s'est terminée en avril 1897, par une fausse-couche de deux mois, survenue sans raison apparente.

2 juillet 1897. — L'enfant jouit d'un bon état général. La mère nous dit qu'il s'est toujours bien porté depuis sa naissance et qu'il a engraisé assez rapidement.

Il présente du côté gauche un pied bot équin-varus.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADAMS. *Club foot*, 1873.
- BALLET et DUTHIL. *Revue de Neurologie*, 1895. Congrès de Neurologie de Nancy, 1896. Congrès international de Médecine de Moscou, 1897.
- BÉCLARD. Mémoire sur les fœtus acéphales, 1818.
- BROCA. *Bulletin Société anatomique*, 1849 et 1852.
- BONNET. Traité des sections tendineuses, 1841.
- BOUVIER. Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur, Paris 1858. *Gaz. des Hopitaux*, 1860.
- CHAUSSIER et ADELON. Dict. des Sciences médicales, t. 34.
- COYNE et TROISIER. *Arch. de Physiologie*, 1872.
- COURTILLIER. *Société de Biologie*, 1896. Gazette hebd. de méd. et de chir., 1897. Archives générales de médecine 1897.
- CRUVEILHIER. *Bull. Acad. Méd.* 1836, t. 2.
- CHARRIN. Poisons de l'organisme, 1895. *Société de Biologie*, 1895
- DELAGE. La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité. Paris, 1895.
- DELPECH. De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine, 1828.
- DARESTE. Productions des monstruosités, 1891. Paris.
- DUPLAY. Traité de pathologie externe, t. V., clinique faite à l'Hôtel-Dieu, janvier 1896.
- DUVAL. Traité pratique du pied bot.
- ENRIQUEZ et HALLION. *Revue de Neurologie*, 1895.
- GILLES DE LA TOURETTE. *Semaine Médicale*, 1896.
- FÉRÉ. La famille névropathique, 1894. *Société de Biologie*, 1894. et 1897.
- FARABEUF. Précis de manuel opératoire, 1895, Paris.
- GASNE. Thèse. Paris, 1897.
- GUÉRIN, (J.). Mémoires, t. 1.
- GLEY et CHARRIN. *Société de biologie*, 1895.
- HIPPOCRATE. Trad. Littré, t. 4.
- KIRMISSON. Traité de chirurgie, t. 8.
- LITTLE. (W. H.). Congrès de Londres, 1881.
- LANNELONGUE et MÉNARD. Affections congénitales. Paris, 1891.
- LANNELONGUE. Th. agrégation 1869. Congrès de Bordeaux, 1895. *Gaz. hebdomadaire*, 1896.
- MARTIN. Mémoire sur l'étiologie du pied bot congénital. *Bull. d'Acad. de Méd.*, 1836.
- MICHAUD. *Archives de physiologie*, 1870, t. 3.

- MONOD et VANVERTS. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1896.
PANAS. Dict. de méd. et de chir. pratique. Article Orthopédie.
ROUX et YERSIN. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888.
ROBIN. *Gaz. des Hôpitaux*, 1860. *Soc. de Biologie*, 1854.
SCHWARTZ. Thèse agrégation, 1883.
SCARPA. Mémoire de chirurgie et de physiologie. Trad. Lèveill ,
1804.
TARNIER. Traité d'accouchements, t. 2.
THORENS. Thèse. Paris, 1893.
DU VERNEY. Traité des maladies des os, 1751, t. 2.

Vu : le Doyen de la Faculté,
P. BROUARDEL.

Vu : le Président,
PANAS.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	3
Théorie de la compression intra-utérine.....	7
Théorie de la malformation osseuse primitive.....	13
Théorie de l'arrêt de développement.....	15
Théorie nerveuse.....	16
Historique.....	16
Rôle de l'hérité.....	29
Rôle de l'intoxication intra-utérine.....	34
Preuves anatomo pathologiques de l'existence d'une lésion nerveuse congénitale.....	38
Observations.....	39
Etat des muscles.....	59
Traitement.....	63
Conclusions.....	64
Observations.....	66
Index bibliographique.....	93

